

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 FÉVRIER 1931

PRÉSIDENTE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Election d'un Membre titulaire.

Le docteur LANCELIN, médecin en chef de 1^{re} classe de la marine, est élu membre titulaire à l'unanimité des suffrages exprimés (24 voix).

Communications

L'infection pestique qui entraîne l'avortement peut-elle être propagée par le fœtus et par la femelle qui l'a expulsé ?

Par H. JACOTOT.

On considère que, d'une manière générale, l'aptitude des animaux à transmettre la peste bovine va de pair avec l'évolution de la maladie elle-même; c'est donc du 15^e au 20^e jour en moyenne que disparaîtrait le danger d'infection pour les sujets sains exposés à la contagion.

On sait par ailleurs que lorsque la peste a frappé une femelle pleine, la bête avorte fréquemment, que la maladie ait été déterminée par une inoculation virulente, qu'elle résulte de la contamination naturelle ou qu'il s'agisse d'une séro-infection pratiquée préventivement.

Ayant eu l'occasion d'appliquer cette méthode de vaccination à un grand nombre de vaches dans des conditions qui nous permettaient d'en observer de très près les suites, nous nous sommes demandé si, la réaction terminée, les fœtus expulsés pouvaient être encore virulents, et si leurs mères devaient être considérées comme susceptibles de propager le contagé au moment de l'avortement.

I. — Recherche du virus dans l'organisme du fœtus.

Nous avons effectué 17 essais sur des fœtus expulsés du 21^e au 86^e jours après la séro-infection; nous noterons en passant que la plupart des vaches n'avaient réagi que de façon légère ou modérée à la double inoculation.

C'est dans le sang des fœtus le plus souvent et parfois dans leurs parenchymes que nous avons recherché le virus; pour cela nous inoculons des veaux; ceux d'entre eux qui n'ont pas contracté la peste ont été éprouvés ensuite par inoculation de sang virulent de passage.

15 fois sur 17, il ne nous a pas été possible de mettre le virus en évidence dans le matériel prélevé; il s'agissait de fœtus expulsés 27, 30, 36, 37, et jusqu'à 86 jours après la séro-infection de leur mère.

Dans deux cas au contraire la virulence du sang des fœtus s'est

manifestée très nettement; les voici succinctement rapportés :

1° La vache n° 50 a été séro-infectée le 18 avril 1923; le 10 mars, soit 21 jours après, alors que la température est redevenue normale, cette vache, dont l'état général est excellent, expulse un fœtus de 7 mois environ.

On injecte au veau 93 B, 20 cm³ de sang de ce fœtus : il fait la peste; éprouvé par inoculation de virus de passage 25 jours après il ne réagira pas.

Remarque. — Dans la journée où s'est produit l'avortement, on a inoculé 5 cm³ de sang de la vache à un veau 93 A; ce veau a fait une peste bovine typique; réinoculé un mois après il n'a pas réagi; donc au moment de l'avortement, 21 jours après la séro-infection, le sang de la vache était encore virulent.

2° La vache 432 a été séro-infectée le 10 juillet 1924; elle avorte le 12 août, soit 33 jours après. On prélève le sang du fœtus et en injecte 10 cm³ au veau 159 B et 10 cm³ au veau 159 C; le premier fait une peste mortelle; son sang prélevé le 8^e jour donne la maladie à un veau n° 165 D; le deuxième fait une peste fruste, faussée par l'évolution simultanée d'une infection par *Trypanosoma annamense*; réinoculé 3 semaines après, il restera indemne.

Ainsi, sur 17 fœtus expulsés consécutivement à la séro-infection, il s'en est trouvé deux dans l'économie desquels on a pu déceler du virus pestique, l'un avait été rejeté 21 jours après la séro-infection et l'autre 33 jours; mais il convient de remarquer que chez d'autres fœtus expulsés dans des délais voisins, 27, 30, 36 jours il n'a pas été possible de retrouver le virus.

II. — Recherche du virus dans les liquides rejetés par les voies génitales après l'avortement.

Nous avons effectué trois essais, l'un 34 jours, deux autres 72 jours après la séro-infection; l'une des vaches étudiées avait avorté 2 jours avant, une autre 24 heures, la troisième quelques heures seulement; nous n'avons retrouvé le virus pestique qu'une seule fois et dans les circonstances suivantes.

La vache 351 B ayant été inoculée de virus pestique le 17 avril présente une forte réaction, et, bien plus tard, le 21 mai, expulse un fœtus de 5 mois; la délivrance se fait normalement. On prélève dans le vagin une petite quantité de mucus et une glaire lochiale; on dilue dans de l'eau physiologique et injecte à un veau AL; ce veau fait une peste typique et meurt.

Il faut noter que le sang de cette vache s'est montré avirulent au même moment, à la dose de 50 cm³.

Ainsi donc nous avons pu déceler la présence du virus pestique dans les liquides contenus dans le vagin d'une vache qui avait été inoculée de peste bovine 34 jours auparavant et qui venait d'avorter.

CONCLUSIONS

Les résultats que nous avons obtenus permettent de penser que l'infection pestique est susceptible de se prolonger dans l'organisme des vaches pleines et dans l'organisme de leur fœtus ; pour la pratique, ils nous conduisent à conclure qu'il faut considérer les femelles gestantes frappées de peste bovine et par là-même toujours menacées d'avortement, comme susceptibles de propager le virus pestique par leurs fœtus ou par leurs excréta génitaux pendant au moins cinq semaines après qu'elles ont contracté l'infection ou subi la séro-infection.

Institut Pasteur de Nhatrang (Annam).

Conjonctivite infectieuse de PARINAUD et fièvre exanthématique méditerranéenne,

Par L. CHABAL.

Ayant eu à examiner dans ma clientèle successivement plusieurs cas de conjonctivite de PARINAUD, ou tout au moins d'affections oculaires, qu'en dehors d'examens précis de laboratoire (muets du reste, dans cette affection), j'avais d'abord classés comme tels, il m'a paru intéressant de rapporter, en les étagant dans le temps, l'observation de ces divers cas.

La conjonctivite infectieuse de PARINAUD, ainsi appelée du nom de l'auteur qui l'a, le premier, décrite, il y a un certain nombre d'années, est une affection oculaire très rare.

Sa caractéristique est de demeurer unilatérale, et de s'accompagner localement de végétations de la conjonctive avec légère tuméfaction palpébrale, sans grande sécrétion. Une adénopathie, avec empâtement de la région parotidienne, qui peut descendre jusqu'à la région sous-maxillaire, signe cette affection.

Cette conjonctivite s'accompagne de phénomènes généraux, quelquefois assez vifs. Frisson modéré, température ?

Tous les examens de laboratoire sont demeurés, à vrai dire, négatifs.

PARINAUD, avait émis l'hypothèse d'une origine animale possible.

La confusion peut se faire dit MORAX, avec une infection streptococcique, la tuberculose ou une sporotrichose.

En résumé : la conjonctive infectieuse de PARINAUD, classée peut-être à tort comme une entité morbide, ressemble à une inoculation conjonctivale, à évolution subaiguë de 1 à 2 mois, avec adénite et phénomènes généraux réactionnels.

Partant de ces données, je classais conjonctivites infectieuses de PARINAUD, les six observations suivantes :

OBSERVATION I. — Le 5 août 1924 se présente à ma consultation M. C..., journalier, demeurant à Saint-Raphaël. Conjonctivite de l'œil droit, ayant débuté 4 ou 5 jours auparavant. La conjonctive palpébrale est rouge, couverte de végétations charnues confluentes.

La conjonctive bulbaire est chémotique, les paupières très tuméfiées. Il y a très peu de sécrétion. Il existe un empâtement très marqué de la région parotidienne droite, adénites multiples et douloureuses. Etat général bon, un peu de courbature.

Ce malade a des chiens qui vivent en contact permanent avec lui.

Ne fut pas revu.

OBSERVATION II. — Le 2 juin M. J..., ingénieur, se présente avec une conjonctivite très violente de l'œil droit.

Déclare avoir, 3 jours auparavant, reçu dans l'œil droit des poils d'un chien, qu'il faisait tondre parce qu'il avait des tiques.

L'œil est rouge, les paupières tuméfiées rendent difficile l'examen, la conjonctive palpébrale est couverte de végétations rouges et jaunâtres, confluentes, très peu de sécrétion.

Empâtement de la région parotidienne droite et nombreux ganglions, descendant en chaîne jusqu'à l'angle de la mâchoire.

Le 8 juin, haute température 40°4 ayant débuté le 6 juin par un léger frisson.

Céphalalgie intense et rachialgie haute.

Le 10, éruption de taches rosées rondes ou ovales, légèrement papuleuses, de 3 à 5 mm. de diamètre, taches excessivement nombreuses sur le tronc, sans être jamais confluentes.

Dès le 12, ces taches ont gagné : la face, où elles furent excessivement rares (2 sur le front, 1 lobule de l'oreille), et, les membres où elles prirent une forme très irrégulière.

La température se maintint haute, jusqu'au 22, entre 39°8 le matin et 40°5 le soir, pour tomber en lysis rapide.

Le 25, la température est normale.

Pendant tout ce temps, la céphalée fut très violente, ainsi que les douleurs, au niveau de la nuque et des épaules. Au moment de la période d'acmé qui fut vers le 16, l'on put noter une légère stupeur, agitation constante, ensuite, sans délire vrai.

Le 30 juin, tout étant terminé, le malade revint à mon cabinet.

L'asthénie est encore très grande. L'éruption persiste au niveau des membres, elle est franchement pétéchiale pour quelques-unes des taches : ce sont généralement les plus irrégulières.

La rougeur de la conjonctive avec lourdeur des paupières dura pendant 1 mois encore.

L'examen bactériologique pratiqué dès le début avait donné : présence dans la sécrétion conjonctivale de très nombreux cocci non identifiés. Recherche du sporotrichum, par culture, négative.

OBSERVATION III. — Mlle F... de Saint-Maxime, aurait en enlevant des tiques à un chien, reçu dans l'œil gauche du sang d'une tique qui avait éclaté. Se présente avec une conjonctivite intense de l'œil gauche, chémosis ; empâtement de la région parotidienne gauche. Nombreux ganglions.

Légère réaction fébrile le 22. Eruption le 24, la maladie évolue en 15 jours, en tout semblable à celle de l'observation précédente, sauf que les phénomènes réactionnels généraux furent moins intenses. Température 38°9-40°. Céphalée moindre, taches éruptives moins nombreuses.

Quelques taches ecchymotiques, cependant, au niveau des membres inférieurs.

Un mois après le début de la conjonctivite, il persistait encore un peu de rougeur de la conjonctive. Les ganglions avaient disparu.

OBSERVATION IV. — Le 25 mai 1928, Mme S..., propriétaire à Saint-Raphaël, vit avec des chiens, ses véritables commensaux.

Conjonctivite de l'œil droit avec fort retentissement ganglionnaire parotidien et sous-maxillaire du même côté.

Conjonctive avec végétations plates très nombreuses, pas de sécrétion. Phénomènes réactionnels généraux assez intenses. Température 39°5.

Céphalée d'une durée de 15 jours.

Il ne m'a pas été signalé d'éruption caractéristique.

La malade revue le 1^{er} juillet présente encore, cependant, au niveau des bras, quelques petites taches jambonnées. Il existe de la rougeur conjonctivale.

OBSERVATION V. — Le 30 juin 1929, Mlle J..., à Roquebrune, a enlevé des tiques à un chien.

Le 4 juillet apparition d'une conjonctivite gauche avec retentissement ganglionnaire gauche.

Eruption, le 12 juillet de même nature que dans les précédentes observations. Céphalées. Durée de la température 15 jours 39°-40°.

OBSERVATION VI. — Le 5 juin 1930, M. M..., à Tarradeau a de nombreux chiens.

Conjonctivite unilatérale de l'œil droit avec retentissement ganglionnaire discret, mais net.

Ne fut pas revu.

Ayant, au cours de sept années, recueilli ces six observations de conjonctivite monoculaire, avec retentissement ganglionnaire parotidien intense, je les avais, par déformation d'oculiste, et à défaut d'examen bactériologiques probants, classées conjonctivites infectieuses de PARINAUD.

Je dois dire, cependant, que la multiplicité même de ces cas, les phénomènes généraux intenses et l'éruption très caractéris-

tique qui les avaient accompagnées, m'avaient fait songer à une fièvre éruptive spéciale à porte d'entrée oculaire. Les tiques des chiens constamment retrouvées dans l'étiologie de mes cas, m'avaient même aiguillé vers le diagnostic de fièvre exanthématique méditerranéenne, car je n'ignorais pas le rôle important attribué aux tiques dans la propagation de cette affection (*Journal Médical français*, janvier 1929).

Il me manquait d'avoir eu à examiner, au moins un cas à forme classique de cette affection, malgré tout, assez rare.

OBSERVATION VII. — Le 21 juin 1930 je fus moi-même piqué dans la région interne haute du bras droit par une tique que je retrouvai dans mon aisselle. Piqûre qui ne me surprit pas, une extraordinaire invasion de tiques ayant eu lieu dans nos régions de mai à septembre 1930.

La piqûre demeura active, avec retentissement ganglionnaire profond dans l'aisselle.

Le 26 juin, premier frisson léger. Température 38°. En 2 jours la température passa à M. 39°8, S. 40°5 et demeura telle pendant 15 jours, pour tomber en une lysis de 48 h.

Céphalalgie et rachialgie haute, véritablement atroce.

Le 30 juin, apparition de taches excessivement nombreuses, non confluentes sur le tronc, la base du cou, taches rosées, rondes ou ovales de 2 à 5 mm., taches plus irrégulières et moins nombreuses sur les membres supérieurs, y compris la paume des mains.

De même sur les membres inférieurs dont plusieurs taches sont irrégulières et hémorragiques.

Cinq ou six taches sur la face.

Toutes ces taches vinrent par plusieurs poussées successives, quelques-unes, même, étant apparues après la défervescence.

Elles demeurèrent visibles pendant plus d'un mois encore. Légère exfoliation épidermique sur quelques-unes d'entre elles.

Au moment de la période d'acmé de la maladie, aucune stupeur, mais peut-être un peu de délire professionnel. Rien au poumon, ni au cœur. Asthénie assez marquée pendant 15 jours de convalescence.

Une escharre brune s'était formée au niveau de la piqûre, qui s'élimina au bout de 25 jours.

Le diagnostic porté par le médecin (docteur COURCHET) qui en avait vu plusieurs cas, fut celui de fièvre exanthématique méditerranéenne. Je m'y associais, à cette restriction près, que du point de vue symptomatique pur, (je n'aborderai pas le point de vue laboratoire, qui n'est pas de mon ressort et qui n'a pas dit son dernier mot), du point de vue symptomatique donc, je ne vois pas bien, gravité mise à part, la différence que l'on pourrait établir entre ces cas de fièvre exanthématique, et le typhus pétéchiial vrai, dont j'ai vu, au cours de ma carrière, plusieurs cas de gravité diverses.

OBSERVATION VIII. — Ce fut-il la loi des séries, ou l'abondance des tiques cette année, mais le 8 août 1930, se présenta à mon examen

G. S..., cultivateur. A plusieurs chiens. Conjonctivite unilatérale gauche, avec retentissement ganglionnaire parotidien.

19 août, malade revu en pleine éruption caractéristique. Température 40°. Rémission le 30 août.

En résumé d'après les huit observations ci-dessus relatées il semble :

1° Qu'une relation de cause à effet peut être établie entre la présence des tiques et l'apparition de la conjonctivite dont nos malades furent atteints.

2° Qu'une conjonctivite, type de PARINAUD, peut apparaître comme élément symptomatique au cours de la fièvre exanthématique, qu'elle peut en être le symptôme initial, et dans ce cas, qu'on peut la considérer comme une réaction locale d'inoculation. Comme l'ont déjà soutenu L. et M. MARCON (1).

Mycétome du pied à grains noirs,

Par G. DELAMARE et C. GATTI.

L'observation suivante établit l'existence, au Paraguay, d'un hyphomycétome à grains noirs.

*
* *

R. C., 52 ans, cultivateur de San Joaquín (Nord du Paraguay) entre à l'hôpital, le 30 juillet 1929, à cause d'une tuméfaction habituellement froide du cou-de-pied gauche.

Cette lésion, déjà ancienne, aurait débuté en 1914, au niveau de la malléole interne d'où elle se serait ensuite et très progressivement étendue à la région malléolaire externe. Pendant les dix premières années de son existence, elle ne semble pas avoir déterminé de solutions de continuité du tégument. C'est depuis deux ans seulement que le malade aurait noté l'apparition, fréquente, de vésicules isolées qui s'ouvrent spontanément et donnent issue à un séropus parfois sanglant, se recouvrent de croûtelles et laissent après la chute de celles-ci des cicatrices longtemps reconnaissables.

Les douleurs, franchement intermittentes et ordinairement des plus légères, n'augmentent d'intensité qu'au moment de la « sortie » des vésicules ou après un travail fatigant pour se calmer ailleurs, dans l'une et l'autre éventualité, après quelques jours de repos au lit.

Actuellement (fig. 1) le cou-de-pied gauche est assez notablement aug-

(1) L. et M. MARCON. Sur un cas de fièvre exanthématique après inoculation intraoculaire accidentelle du sang d'une tique. *Bull. Soc. de Path. Exotique*, n° 9, 1930, p. 889.

menté de volume ; dans son plus grand diamètre transversal, sa circonférence est de 34 cm. alors qu'à la même hauteur, celle du cou-de-pied droit n'en mesure que 24.

De face (fig. 2), la région tuméfiée apparaît renflée en barillet. *Latéralement*, la déformation est moins accusée en dehors qu'en dedans, mais des deux côtés, les dépressions rétro-malléolaires sont effacées. *En arrière*, la saillie du tendon d'Achille a disparu et le talon est seul respecté par l'infiltration qui empâte et déforme la presque totalité de la région. Cette infiltration, d'une dureté presque partout ligneuse, ne conserve l'empreinte du doigt qu'au voisinage du talon.



Fig. 1.

La peau conserve une certaine mobilité sur le dos du pied et au niveau du tendon d'Achille ; elle adhère fortement aux plans profonds dans les régions malléolaires où il est aussi impossible de la mobiliser que de la pincer. D'un brun rosé, elle est particulièrement foncée sur les faces latérales. On note la présence, à la face dorsale, de deux verrues vulgaires, à la face externe, d'une cicatrice ovale non chéloïdienne, de 3 cm. environ de diamètre qui, d'après le patient, serait la séquelle d'un ulcère apparu quatre ans et guéri deux ans avant le début de l'affection actuelle. A la face interne, on compte huit petites cicatrices violacées, plus ou moins arrondies et complètement lisses laissées par la fermeture des pertes de substance consécutives à la rupture des premières vésicules.

A l'heure actuelle, l'éruption de nouvelles vésicules n'a rien d'inouï. Ces vésicules, toujours peu nombreuses, se forment en moins de 24 h. De taille rarement supérieure à celle d'une lentille, elles ont un centre noir et une zone périphérique blanchâtre. La teinte sombre de leur centre est due à la présence d'un amas de huit à douze grains noirs. Après

s'être ouvertes spontanément, ces vésicules laissent suinter durant deux à trois jours un séropus parfois sanglant, toujours inodore et assez pauvre en grains. Ce séropus forme des croûtelles d'un brun rougeâtre dont la chute met à nu des cicatrices violacées.

L'exploration au stylet des orifices est difficile et provoque de petits saignements. La profondeur des trajets n'atteint pas 1 cm. ; l'instrument butte presque aussitôt sur un plan résistant d'apparence fibreuse. L'injection de lipiodol dans un des orifices de la région malléolaire interne demeure superficielle ; elle n'atteint pas l'os et n'envahit pas les synoviales.



Fig. 2.

L'avant-pied, les orteils, le talon et la région plantaire sont normaux. Le mollet gauche est flasque et quelque peu amaigri, mais sa circonférence est sensiblement égale à celle du mollet droit.

Les ganglions inguinaux sont petits, durs, mobiles et indolores, exactement comme ceux du côté sain.

La radiographie met en évidence l'intégrité des métatarsiens, du cuboïde, des cunéiformes et du scaphoïde. On note une légère hyperostose de la partie postérosupérieure du calcanéum et de l'astragale. L'hyperostose des malléoles et surtout de la malléole tibiale est plus marquée. Il n'y a pas d'ostéolyse.

Les mouvements spontanés et provoqués des orteils sont normaux.

Les mouvements de flexion, d'extension, d'adduction et d'abduction du pied sur la jambe sont, par contre, franchement limités.

La palpation de la région malade et, plus particulièrement, de la malléole interne détermine une certaine sensibilité. Légères et intermittentes, les douleurs spontanées ne s'accroissent qu'à l'occasion de la marche et de la station

debout prolongées ou de la sortie des vésicules. R. C., quand il marche assez longtemps ne tarde pas à boîter tant à cause des douleurs qu'il ressent dans le pied malade que des irradiations douloureuses qu'il perçoit dans le mollet. Après un travail fatigant, le repos au lit pendant quelques jours s'impose. Au cours des éruptions de vésicules, les douleurs deviennent assez vives pour nécessiter une immobilité presque complète. Ces douleurs sont profondes, jamais superficielles et l'on peut dire que les vésicules ne sont pas plus douloureuses que prurigineuses.

La sensibilité objective est normale dans tous ses modes. Le tégument de la région malade est le siège d'une hyperydrose continue qui augmente à l'occasion de la marche.

Peu de jours après son entrée dans le service et alors qu'il venait d'être soumis à une médication iodurée d'épreuve, R. C. présente quelques accès fébriles (38°, 39°). La recherche des hématozoaires reste négative. L'exa-

men du sang fournit les résultats suivants : 4.200.000 hématies ; 7.800 leucocytes. Formule leucocytaire : 68 0/0 de polynucléaires neutrophiles, 11 0/0 de formes de transition, 10 0/0 de lymphocytes, 7 0/0 de mononucléaires, 4 0/0 d'éosinophiles.

Le malade se plaint, en outre et, avec insistance, d'une scapulalgie droite avec irradiations vers la nuque. L'examen de l'épaule correspondante et de l'appareil respiratoire ne permet pas de relever la moindre anomalie apparente. Le cœur est cliniquement sain. Les radiales sont quelque peu dures et flexueuses ainsi que les temporales. Les battements des humérales sont trop visibles. Pouls régulier, bien frappé (78). Tension maximum 14, minimum 8,5 au Vaquez. Urines claires, de quantité normale et exemptes de produits anormaux. Pas de signes de mal de Bright. Du côté de l'appareil digestif, on ne relève que deux anomalies : l'usure

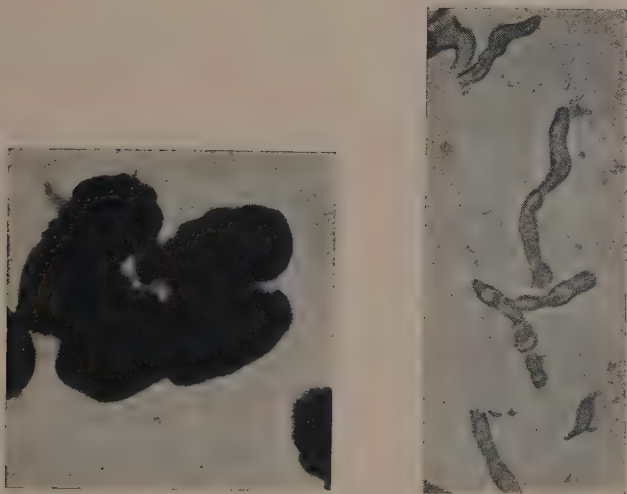


Fig. 3. — Grains noirs et filaments mycéliens.

du bord libre des dents et l'existence d'un palais ogival ; on ne décèle ni dyspepsie ni constipation ; les selles ne contiennent pas de parasites. Le foie et la rate sont normaux ainsi que les glandes endocrines. L'appétit sexuel est conservé. La prostrate n'est pas hypertrophiée. En dehors de la lésion précédemment décrite, la peau et ses annexes sont normaux ainsi que les os et les articulations. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Les réflexes rotuliens sont un peu forts. L'état général est bon. Les antécédents héréditaires sont apparemment nuls ; dans les antécédents personnels, on ne relève que l'ulcère chronique de jambe déjà signalé à propos de sa cicatrice. Pas de traumatismes ni d'arthropathies antérieurs au développement de l'affection actuelle. Le malade n'a jamais été à l'étranger.

70 g. d'IK et 20 cg. de bichlorure de Hg n'ont en rien modifié l'état du cou-de-pied malade.

Les grains noirs (fig. 3) éliminés par la vésiculation ci-dessus décrite sont généralement multilobulés, parfois ovoïdes, toujours durs et fragiles.

Ils mesurent de 0 mm. 25 à 0 mm. 50. Les lobes des grains multilobés se séparent très facilement les uns des autres ; la surface ainsi mise à nu est irrégulière et hérissée de filaments mycéliens. En dehors de ces cassures artificielles, ces grains ont des contours généralement réguliers. On arrive, mais avec difficulté, à les aplatir entre lame et lamelle. Ils se ramollissent, sans se dissoudre, dans la potasse bouillante à 40 0/0 et dans l'eau de Javel ; sous l'influence de ces réactifs, leur couleur noire devient d'un brun café. Traités par l'éther et la potasse bouillante, ils laissent apercevoir un mycélium cloisonné et ramifié plongé dans une substance fondamentale noire. Les filaments mycéliens mesurent de $1\ \mu$ 5 à $2\ \mu$ de largeur, les arthrospores de 10 à $20\ \mu$ de longueur. On n'observe ni chlamydo-spores ni cellules hypertrophiées.

Sur coupes, après fixation au Bouin et inclusion dans le blanc d'œuf, on constate qu'un certain nombre de filaments mycéliens sont coupés transversalement, les autres se divisant et s'entrecroisant sans ordre apparent. A la périphérie, on est frappé par l'existence d'une zone radiée souvent très nette. La substance fondamentale apparaît assez peu développée. Une couronne de leucocytes poly- et mononucléaires entoure les grains fixés sans lavage préalable.

L'ensemencement des grains en question donne sans difficulté des cultures d'un hyphomycète, sur les caractères duquel nous reviendrons ultérieurement.

Sur les coupes d'une biopsie, on voit que les grains sont incrustés dans le tissu fibreux de l'hypoderme et que leur présence ne s'accompagne pas de réaction gigantocellulaire. La réaction leucocytaire est à ce niveau aussi discrète que possible. En dehors d'un léger œdème, on ne relève aucune anomalie digne de remarque du côté de l'épiderme. Dans le derme, il y a un certain œdème papillaire, de la sclérose conjonctive sous-papillaire ainsi que d'assez nombreux néovaisseaux. Dans l'hypoderme, la sclérose collagène est intense et comporte la disparition complète du tissu graisseux. On observe, en outre, quelques rares trainées périvasculaires de lympho- et de plasmocytes. Les parois vasculaires, souvent épaissies, sont parfois infiltrées de lymphocytes. Il y a beaucoup de capillaires néoformés. Les glandes sudoripares, morphologiquement intactes, sont peu nombreuses.

*
* *

Cet hyphomycétome se classe, on le voit, parmi les hyphomycétomes fibreux localisés à une seule région du pied. Il comporte une sclérodermie en bande sans troubles de la pigmentation, mais avec l'hyperhydrose habituelle en pareil cas. La vésiculation tardive sans nodulation préalable apparente ni fistulisation consécutive véritable, l'hyperostose discrète sans ostéolyse malgré l'ancienneté des lésions du tissu conjonctif, la résistance à l'IK et au Hg achèvent de le caractériser anatomocliniquement.

Clinique médicale de la Faculté de médecine d'Asuncion.

Etude d'un cas d'actinomyose pleuro-pulmonaire observé en Algérie,

Par A. CATANEI et CH. LEGROUX.

L'actinomyose humaine n'est connue, en Algérie, que par la publication d'une quinzaine d'observations de localisations cervico-faciales, dont l'un de nous a exposé, avec J. MONTPELLIER et L. COLONIEU, l'ordre chronologique dans une note antérieure (1), et par une observation de lésions pulmonaires (2). Les connaissances sur les parasites de cette mycose sont encore plus pauvres. Jusqu'aux recherches parasitologiques faites par l'un de nous dans un cas d'actinomyose de la face observé à Alger (3), on n'avait isolé qu'un *Microsiphoné* aérobie (qu'on peut rapporter au genre *Nocardia* TONI et TREVISAN, 1889, mais non déterminé spécifiquement) provenant de lésions faciales étudiées par J. BRAULT. En 1928, nous avons pu cultiver un Champignon anaérobie ayant les principaux caractères de *Cohnistrepthrix israeli* (KRUSE, 1896). Dans l'unique observation algérienne d'actinomyose pulmonaire que nous connaissons, les seuls renseignements bactériologiques qu'on possède sont les résultats de l'examen microscopique des crachats. On voit l'intérêt de l'étude des Champignons de cette mycose, en Algérie, et de l'actinomyose pulmonaire, en particulier.

L'un de nous a pu observer un cas pulmonaire de cette affection chez une femme européenne et prélever des grains parasitaires. Les résultats de l'étude parasitologique à laquelle ceux-ci ont donné lieu sont exposés après l'observation clinique résumée ci-dessous.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE. — Mme E..., âgée de 36 ans, née en Algérie, mère de cinq enfants, habite, depuis 1913 Relizane, où elle exerce la profession d'herboriste. Il n'y a rien à retenir de ses antécédents pathologiques jusqu'en 1928 ; elle a présenté à cette époque des signes de pleurésie sèche, à la base gauche, qui ont disparu au bout d'une quinzaine de jours. Bon état général par la suite. Au mois de *décembre 1929*, la malade,

(1) Voir *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. XXI, n° 3, mars 1928, pp. 197-200.

(2) R. ETTIGHOFFER. Contribution à l'étude et au traitement chirurgical de l'actinomyose pulmonaire. *Thèse méd.*, Alger, 1926.

(3) *Loc. cit.*

qui est enceinte de 3 mois, ressent, à la base droite du thorax, des douleurs qui vont en s'accroissant. Lorsqu'on l'examine, en *janvier 1930*, on constate l'existence de signes de *pleurésie sèche*. Trois semaines plus tard, on décèle la présence d'un petit *épanchement* ; la ponction donne un liquide citrin. Au bout de deux semaines, celui-ci a augmenté de volume et entraîne de la gêne respiratoire. Fièvre continue, entre 39° et 40°. Toux accompagnée d'une expectoration dans laquelle on recherche les bacilles tuberculeux, à plusieurs reprises et sans succès. Une ponction évacuatrice est pratiquée (2/3 de litre). Les semaines suivantes, la persistance des mêmes signes physiques fait faire de nouvelles ponctions exploratrices, sans résultat. L'examen radioscopique montre une opacité diffuse de la base droite avec diminution des mouvements respiratoires des côtes et du diaphragme ; le sommet droit et le poumon gauche sont normaux. Mauvais état général. Au début d'*avril*, une voussure douloureuse apparaît sur l'arc postérieur de la 9^e côte ; elle augmente progressivement et devient rénitente. Une intervention évacue cette *collection* qui contenait du pus crémeux lié. La résection costale permet de trouver tout près de l'extrémité postérieure de la côte, l'orifice d'une petite cavité irrégulière, à parois rigides. Après cette intervention, l'état général s'améliore ; pas de fièvre, mais les signes locaux persistent ; le trajet opératoire se fistulise. En *mai*, apparition sur le trajet de la même côte, sous la région axillaire, d'une *deuxième tumeur* qu'on vide par incision, du pus crémeux, d'aspect banal également, qu'elle contient. La malade accouche d'un enfant chétif qui ne vit que quelques jours. En *juin*, une *troisième tumeur* apparaît un peu en avant de la précédente, au niveau de la même côte ; on décide de la laisser évoluer. L'ouverture spontanée, qui se produit au bout d'une dizaine de jours, donne issue à un pus sanguinolent qui contient des *grains*. Dès lors, un nouveau traitement local et général est institué. Une *quatrième tumeur* se développe, au mois d'*août*, dans la région du sein droit. L'examen radiographique donne les résultats suivants (6 septembre) :

Thorax : on note sur les clichés un flou des contours costaux par périostite, au niveau de l'arc postérieur des 7^e, 8^e et 9^e côtes. L'arc postérieur de la 9^e côte réséqué sur une longueur de 6 cm. environ, est en voie de régénération.

L'expansion thoracique est nettement diminuée à droite.

Poumons : on constate un foyer d'ombre de forte opacité au niveau du tiers inférieur de la plage droite. Ce foyer d'ombre est assez homogène ; il masque en bas à peu près complètement la coupole phrénique droite ; sa limite supérieure est oblique. Ce foyer paraît dû à des lésions anciennes de pachypleurite. Le parenchyme sous-jacent présente des lésions se tra-

duisant par un renforcement diffus du dessin pulmonaire, un élargissement de l'ombre hilare droite et un semis de taches parenchymateuses, à contours flous, d'ailleurs en grande partie masquées par la coque de pachypleurite qui entoure le tiers inférieur du poumon droit (D^r LE GENISSEL, Alger).

Un *nouvel abcès du sein* évolue en octobre. Au mois de novembre, on constate la présence de grains caractéristiques dans les crachats. La malade maigrit et s'affaiblit. Périodes de fièvre, par intermittences. En décembre, apparition d'une *sixième tumeur* le long de la crête iliaque droite. Douleurs dans tout le côté droit : tiraillements allant de l'épaule au bassin et à la cuisse.

En somme, malgré le traitement (d'abord iodé général et iodoioduré local, puis par injections intraveineuses de Néoriodine et intrafistuleuses de Lipiodol, d'après les indications du docteur H. DUBOUCHER, d'Alger), la progression de la maladie est continue et le pronostic, très réservé.

On sait combien l'étiologie de l'actinomycose est encore obscure. En ce qui concerne notre malade, on peut noter qu'elle ne va pas dans les champs et n'a pas pris part à des travaux agricoles ; elle manipule assez souvent de la paille qui sert à l'emballage de ses marchandises.

Parasitologie. — Nous avons examiné les grains parasitaires du pus et des crachats. Les uns et les autres sont de petite taille, blanc-grisâtre et de consistance molle. Ceux du pus, assez réguliers, ont un diamètre moyen de 1/2 mm., mais on peut en trouver d'un peu plus gros. Dans les crachats, ces formations sont plus irrégulières et plus petites, pour la plupart (diamètre presque toujours inférieur à 1/2 mm.).

L'examen microscopique montre qu'ils sont constitués par le mycélium, très fin (largeur 1 μ , en moyenne), d'un Champignon du groupe des Microsiphonés (de la classification de P. VUILLEMIN).

Les grains présents dans le pus ne montrent pas de massues. Dans ceux des crachats, ces formations sont, au contraire, bien développées et très apparentes.

Les filaments se colorent par la méthode de Gram ; ils ne sont pas acido-résistants.

Ce Microsiphoné est anaérobie. Dans la profondeur des tubes de gélose glucosée de VEILLON, il donne des colonies ressemblant à celles que nous avons obtenues dans nos cultures du parasite provenant des lésions actinomycosiques de la face (1). Par ses caractères morphologiques et culturels, la souche isolée

(1) *Loc. cit.*

dans ce cas d'actinomyose pulmonaire peut être assimilée, comme la précédente, à *Cohnistreptothrix israeli* (KRUSE, 1896).

Inoculations expérimentales. — Des cultures du Champignon ont été inoculées à des cobayes, sous la peau (2 cas) ou dans le péritoine (2 cas), sans résultat. Un de ces derniers a été réinoculé au bout de 13 jours, sans succès.

Inoculé par voies intraveineuse, intrapéritonéale, sous-cutanée ou intramusculaire, le lapin n'a pas réagi. L'insuccès a été le même après une réinoculation intraveineuse pratiquée 13 jours après la première.

Une inoculation de culture dans la gencive d'un singe d'Algérie a provoqué une tuméfaction qui s'est résorbée au bout de trois semaines ; l'animal n'a rien présenté depuis cette intervention qui remonte à quatre mois.

L'inoculation de culture sous la peau de la souris, a provoqué localement la formation d'un abcès qui s'est fistulisé, au bout de trois semaines. Le Champignon était très abondant dans le pus mais il n'y a pas eu formation de grains parasitaires, la fistule s'est fermée au bout d'une vingtaine de jours, et l'animal, qui avait maigri pendant l'évolution de l'abcès, a repris son état normal. Dans un autre cas, l'abcès formé s'est résorbé spontanément. Une souris inoculée dans le péritoine n'a pas réagi.

En résumé, l'observation d'une femme européenne présentant des lésions pleuro-pulmonaires actinomycosiques ayant envahi la paroi thoracique, nous a permis d'étudier le Champignon dans les grains parasitaires présents dans les crachats et le pus et de le cultiver. C'est, à notre connaissance, le premier cas algérien d'actinomyose pulmonaire dans lequel le parasite ait été isolé et la deuxième observation de cette maladie dans la littérature médicale de ce pays. Les principaux caractères morphologiques et cultureux sont ceux de *Cohnistreptothrix israeli* (KRUSE, 1896).

L'isolement de cette espèce dans les deux cas d'actinomyose (faciale et pleuro-pulmonaire) dont l'un de nous a pu faire l'étude parasitologique, montre bien que les Microsiphonés anaérobies ne sont pas des parasites exceptionnels de l'actinomyose, en Algérie.

Institut Pasteur d'Algérie.

Observation d'une épizootie de trypanosomiase dans le sud de la Perse,

Par G. CARPENTIER.

I. — Renseignements cliniques recueillis à Dizfoul.

Les effectifs militaires stationnés dans la caserne de Dizfoul comptaient : (1) 81 chevaux et 19 mulets. Vers cette époque, les chevaux ont commencé à maigrir; en même temps les cavaliers les trouvaient mous, lents à obéir aux aides et vite fatigués. 40 chevaux ayant été envoyés en expédition aux environs (8 farsaks) (2), 2 sont morts en route et le reste de la colonne, étant incapable du moindre effort, a dû être ramené en main. Le premier cas de mort constaté à Dizfoul date du 14 charhivar (3).

Symptômes. — Amaigrissement progressif allant jusqu'à la cachexie, anémie profonde, fièvre (à caractères non précisés),

Résultats des examens de sang de chevaux de l'escadron de Dizfoul.

N ^o matricules	Sang frais	Frottis colorés	Observations
883	+++	+	
872	+++	+++	
874	o	o	Fièvre modérée.
847			Mort avant les prises de sang.
866	o	++	
926	++	++	Mort le lendemain de la dernière prise de sang.
863	+++	+++	
876	+++	+++	Un cobaye inoculé.
889	+++	++	Un cobaye inoculé.
772	o	o	Fièvre modérée.
889	+++	++	Un cobaye inoculé.
856	o	o	
905	+++	+	Fièvre modérée.
834	+++	++	
857	++	+	
881	+++	+++	
879	o	o	En période apyrétique.
894	o	o	En période apyrétique.
801	+++	++	

(1) Début août 1930.

(2) 48 à 50 km.

(3) 5 septembre.

œdèmes siégeant surtout aux membres, parfois à la région génitale, plus tard, incoordination des mouvements, notamment arrière-main vacillant, appétit conservé (voire exagéré) jusqu'aux approches de la mort. Parfois développement d'affections intercurrentes (pneumonies). Le tableau clinique, on le voit, est complet, sauf toutefois en ce qui concerne les caractères de la fièvre.

Depuis le début de l'épidémie jusqu'au jour de mon arrivée à Dizfoul, 62 chevaux ont disparu (52 de mort naturelle, 10 par abatage pour réaction positive à la malléine accompagnant, chez 8 d'entre eux, une extrême maigreur).

II. — Constatations faites pendant le séjour à Dizfoul.

a) *Mortalité*. — Deux chevaux sont morts du 9 au 14 aban (1). On trouvera, annexe III, le détail des constatations d'autopsie. A noter que le cheval 847 est mort d'une maladie intercurrente (gangrène pulmonaire). Ces deux chevaux avaient été photographiés, l'un la veille (847), l'autre 3 jours avant la mort (926).

Il restait à Dizfoul, le 14 aban, 17 chevaux vivants sur les 81 chevaux de l'escadron.

b) *Symptômes*. — Rien à noter qui n'ait déjà été observé, quant aux symptômes, sauf, chez plusieurs animaux, des œdèmes déclives siégeant au poitrail. Tous les chevaux étaient naturellement incapables d'assurer le moindre service et même de porter, au pas, un cavalier. Quelques-uns ne pouvaient aller boire à la rivière voisine.

III. — Examens microscopiques.

Le diagnostic de « trypanosomiase » étant posé, il était intéressant de se rendre compte du pourcentage des animaux parasités et de préciser les caractères morphologiques du parasite.

Sur 18 sangs examinés, 13 ont été trouvés parasités soit à l'état frais, soit sur frottis. Parmi les 5 sangs négatifs, 2 provenaient de chevaux apyrétiques; or il est classique que le sang périphérique d'animaux non fébricitants ne contient pas de parasites, ou en renferme trop peu pour permettre le diagnostic.

L'examen à l'état frais est particulièrement aisé (grande dimension et souvent grande abondance du parasite, surtout mobilité).

(1) 30 octobre au 5 novembre.

IV. — Inoculations.

Afin de conserver le virus, 3 cobayes ont été inoculés et rapportés à Téhéran.

L'un d'eux a reçu, sous la peau, 4 cm³ de sang du cheval 876.

Un second a reçu, par la même voie, 5 cm³ de sang de 889.

Un troisième a reçu, dans le péritoine, 2 cm³ 5 de sang de 899.

V. — A quelle trypanosomiase a-t-on affaire?

On sait que les symptômes de toutes les trypanosomiasés animales sont analogues (sauf le cas particulier de la dourine), et ne permettent pas le diagnostic différentiel; les trypanosomes eux-mêmes se répartissent en groupes morphologiques, mais, dans chaque groupe, les différences sont parfois minimes d'une espèce à l'autre.

Le fait que la trypanosomiase de Dizfoul tue le cheval pratiquement dans 100 o/o des cas, et le bœuf dans la proportion de 25 à 30 o/o, ne constitue pas une indication suffisante. Cependant, la proximité de l'Inde doit faire songer au Surra et du reste le parasite de Dizfoul est très semblable à *Trypanosoma evansi*.

VI. — Les Insectes vecteurs du virus.

L'étude de cette question est d'importance capitale, car on sait que, à l'exception de la dourine, toutes les trypanosomiasés se transmettent d'un individu malade à un individu sain par l'intermédiaire d'insectes piqueurs.

On ne peut encore préciser quels sont les insectes vecteurs du trypanosome de Dizfoul. Certains propriétaires soupçonnent de gros insectes, qui sans doute sont des Tabanidés, et de petites mouches dont la taille n'est pas celle des Stomoxes, et qui sont peut être des agents de transmission spéciaux à la Perse.

Enquêtes dans la population civile.

I. — ENQUÊTE A DIZFOUL

I. — H. M. R. T., propriétaire du village de Chah Abad, à 3 farsaks de Dizfoul, a perdu dans le courant de 1308 tout son effectif de gros animaux, soit 4 juments et 15 ânes. Les juments et mulets des villages voi-

sins sont également tous morts. A Chah Abad les bœufs sont morts dans la proportion de 25 à 30 0/0. Les animaux rachetés fin 1308 sont morts en grande partie cette année.

Symptômes observés : fièvre, appétit conservé, animaux titubants, œdèmes des organes génitaux et des membres.

II. — H. E., propriétaire de deux villages, Bounvar à 1 farsak de Dizfoul et Doubendar à 2 farsaks, a perdu tous ses chevaux (30) et ses 2 mulets. 2 chevaux rachetés sont morts cette année. Sur 100 bœufs, 55 sont morts en 1308.

Dans un autre village, H. E. a aussi perdu tous ses animaux.

III. — S., qui possède 5 villages au Sud-Est de Dizfoul, a eu, en 1308, un âne survivant sur 400 animaux environ (chevaux, juments, ânes et mulets). Sur 500 bœufs 50 à 60 sont morts. Les buffles sont sensibles à la maladie

Il n'y avait pas eu d'épizootie importante en 1307 (1); cette année on a encore enregistré une mortalité anormale. S. évalue à 15.000 le nombre des animaux (moutons compris) disparus en 1308 dans la région de Dizfoul.

Les chiens répugneraient en règle générale, à dévorer les cadavres. Ceux qui le font, poussés par la faim, meurent rapidement.

On a essayé sans succès le traitement suivant, indiqué par un kurde : les animaux reçoivent matin et soir, un jour seulement, un jaune d'œuf battu dans une quantité de pétrole équivalente au blanc d'œuf enlevé.

Toujours les mêmes symptômes (voir ci-dessus).

IV. — M. K. R., propriétaire du village de Tabassor, à 2 farsaks de Dizfoul, a eu 3 animaux survivants sur 26 (13 juments, 1 cheval, 12 mulets). Forte mortalité aussi chez les bœufs. Mêmes symptômes, notamment appétit conservé, parfois même exagéré.

V. — A. H. M., des environs immédiats de Dizfoul a conservé un cheval sur 60.

VI. — K. K. S., de Dizfoul, a perdu ses 4 juments, son cheval, et 10 mulets sur 16.

II. — ENQUÊTE A CHOUGH (Suse).

I. — I. K. a perdu, en 1308, ses 7 chevaux et ses 4 mulets. Symptômes : amaigrissement, conservation de l'appétit, œdèmes des boulets ; les derniers jours, difficulté de la marche et parésie.

II. — M. a perdu ses 2 juments, ses 3 mulets et 2 bœufs sur 5. Mêmes symptômes. D'autres propriétaires de Chouch ont été, à sa connaissance, pareillement éprouvés.

III. — C. R. K. avait 50 chevaux et 10 mulets pour la culture du riz par les Lours transplantés dans la région ; il lui est resté 7 animaux. Sur 130 bœufs, 50 sont morts. Les pertes subies aux environs immédiats de Chouch doivent s'élever, selon lui, à plus de 450 chevaux et bœufs.

IV. — S. K., frère du précédent, a perdu dans son village environ 200 animaux sur 300 (chevaux et mulets), et 70 à 80 bœufs sur 500.

Symptômes : maigreur allant s'accroissant jusqu'à la cachexie, appétit conservé, œdèmes des membres, de la région génitale et de la région sous-glossienne ; à la fin de la maladie, balancement de l'arrière-main.

(1) L'année persane commence le 21 mars. 21 mars 1930 = 1 Farvardine 1309.

L'épizootie aurait débuté en 1307 (toujours vers le mois de Charhivar), mais aurait été peu meurtrière. Grande intensité en 1308. La région atteinte s'étendrait à Chouch, Dizfoul, Chouchter et Naçiri (Ahwaz). Les mulets ne seraient nullement épargnés. SEIFOLLA KHAN et GHOLAM RÉZA KHAN soupçonnent le rôle néfaste de gros insectes à yeux volumineux (tabanidés ??) et de mouches plus petites que la mouche commune (?) attaquant surtout le ventre et les oreilles des animaux.

En résumé, une épizootie de trypanosomiase sévit depuis 3 ans sur les chevaux et le bétail de la population civile du Khouzistan et du Louristan ; les pertes subies au cours de cette période sont évaluées à 3.000 chevaux ; les bœufs ont disparu dans la proportion de 25 à 30 o/o, sans que les pouvoirs publics aient été alertés.

L'épizootie a gagné cette année les effectifs militaires stationnés à Nauri et Dizfoul. Aux dernières nouvelles (fin décembre 1930) tous les chevaux de l'escadron avaient disparu, sauf 4, du reste très malades.

Des mesures de prophylaxie et un plan de traitement ont été proposés pour l'avenir. Malheureusement l'absence de service des épizooties et de techniciens compétents, en rendent l'application difficile.

Essai d'un dérivé de la quinoléine (664 FOURNEAU) dans la Malaria expérimentale,

Par H. M. MONIER.

Devant l'intérêt que présente la thérapeutique du paludisme, nous avons entrepris, dans le laboratoire de M. le professeur MARCHOUX, d'expérimenter un produit préparé dans le laboratoire de M. le professeur FOURNEAU. Ce corps est un dérivé de la quinoléine, très voisin de la plasmochine.

Grâce à l'amabilité de M. LEROY, qui dirige à l'asile de Sainte-Anne un important service de malariathérapie, nous avons pu disposer de malades parmi lesquels nous avons choisi sept femmes atteintes de paralysie générale et une mélancolique anxieuse.

Ces malades ont été impaludées par injection intraveineuse ou sous-cutanée de 2 à 5 cm³ de sang palustre prélevé sur des malades en accès. Les sept paralytiques générales ont été infectées avec une souche ancienne. Une malade a été impaludée

avec du sang d'un paludéen venu à la consultation des maladies exotiques de l'Institut Pasteur.

Les malades ont toutes fait environ huit accès avant d'être mises en traitement. Leurs courbes thermiques sont caractéristiques de tierce bénigne. Les examens de sang pratiqués avant le traitement, au cours des accès, montrèrent tous du *Plasmodium vivax* caractéristique et très abondant ; les jours d'accès, il était fréquent d'observer trois à quatre formes chizontiques par champ ; les formes sexuées se montrèrent rares, mais nettement caractérisées.

PROTOCOLE EXPÉRIMENTAL

Guidé par les expériences de toxicité et d'étude faites au laboratoire de M. FOURNEAU sur les canaris porteurs d'*hæmoproteus*, nous avons opéré de la façon suivante :

Les injections intramusculaires ont été préférées à la voie buccale. Cette voie n'est peut-être pas favorable, car MAJUMDER a signalé que l'absorption de la plasmochine était plus lente par voie intramusculaire que par voie digestive, mais elle présente le gros avantage d'être plus sûre avec des malades aussi capricieux que les paralytiques généraux.

Les doses quotidiennes ont été fractionnées en deux injections ; la majorité des expérimentateurs de la plasmochine, MÜHLENS et FISCHER, en particulier, ont préconisé la répartition des doses journalières en plusieurs prises.

Nous avons utilisé une solution aqueuse à 10/0, dilution commode et facilement dosable. Le traitement des malades choisies a été fait du 7 au 29 juillet 1930. Les résultats ont été contrôlés régulièrement jusqu'au 20 août où une dernière prise de sang, faite trois semaines à un mois après la cessation de tout symptôme clinique et la disparition des parasites dans le sang circulant, s'est montrée négative pour tous les sujets mis en expérience.

EXPÉRIMENTATION

Nous avons traité les malades avec quatre doses journalières différentes ; la première malade a été mise à la dose relativement faible de 0 g. 04 par jour ; deux malades ont été traitées par 0 g. 06 par jour ; quatre malades reçurent 0 g. 08 par jour ; enfin, pour une dernière malade, un traitement de 0 g. 10 par jour fut prescrit.

Les résultats de ces essais sont consignés dans les observations suivantes :

A

OBSERVATION I. — Une malade est traitée par 2 injections intramusculaires de 2 cm³ (soit 0 g. 02 de produit actif) par jour. La fièvre tombe dès le troisième jour, mais les schizontes persistent, très peu nombreux, dans le sang. Les cinquième et sixième jours les schizontes se font de plus en plus rares et la température est normale; la malade, par erreur, ne reçoit qu'une injection de 0 g. 03; le septième jour survient une petite poussée thermique; le traitement est alors repris à raison de 2 injections quotidiennes de 0 g. 03; les parasites diminuent à nouveau, mais ne disparaissent qu'au quatorzième jour du traitement après que la malade eût reçu 0 g. 46 de 664 F. et 2 g. 50 de quinine par la bouche. Il semble dans ce cas que la dose de début, insuffisante, ait laissé subsister des parasites plus particulièrement résistants, dont la disparition n'a été obtenue que grâce à l'action adjuvante de la quinine. Cette malade n'a pu être suivie plus longtemps, car elle dut être transportée dans un service de chirurgie pour une tumeur abdominale à laquelle il y aurait peut-être lieu d'attribuer les petites oscillations thermiques survenues dans les derniers jours de notre observation.

B

OBSERVATIONS II ET III. — Deux malades sont traitées par 2 injections journalières de 0 g. 03. La chute de la température est rapide; chez la première elle est complète dès le troisième jour et la disparition des parasites est définitive le cinquième jour. Chez la deuxième malade la fièvre disparaît le quatrième jour et, parallèlement, les parasites le sixième. Ces malades n'ont plus présenté aucun symptôme fébrile et, revues le 20 août, elles étaient en très bon état.

C

Quatre malades sont traitées par 2 injections quotidiennes de 0 g. 04.

OBSERVATION IV. — Chez la première la fièvre est tombée le troisième jour et les parasites ont disparu le cinquième; la guérison est définitive, confirmée par la cessation de tout symptôme et le bon état général constaté une dernière fois le 20 août.

OBSERVATION V. — La deuxième malade, dont la chute de température est moins franche, ne présentait plus que de très rares schizontes le quatrième jour; mais le septième jour du traitement elle fit une poussée fébrile à 40°; l'examen du sang est douteux ce jour-là, dans tous les cas l'examen du sang le huitième jour, — le lendemain de cette élévation de température — est sûrement négatif. Cette malade, dont le traitement fut interrompu le septième jour, reçut bien, sur les indications d'un médecin de l'Asile Sainte-Anne, une injection d'un sel de quinine (hyperquinéol), mais quoique, sur notre demande, cette prescription n'ait jamais été renouvelée, la malade n'a plus fait de température ni présenté d'hématozoaires jusqu'au 20 août où nous l'avons vue pour la dernière fois en très bon état.

OBSERVATION VI. — Un phénomène semblable se produisit pour la troisième malade et l'analogie des circonstances me paraît pour le moins troublante quant aux conclusions que l'on peut tirer de ces incidents. L'examen de la courbe de température montre assez nettement une persistance des accès, cependant nettement influencés et très atténués, puis, le cinquième jour une poussée fébrile à 39°4; le lendemain l'examen du sang ne montrait plus que de très rares parasites, et, le surlendemain (après 1 g. de quinine prescrit à mon insu) l'examen était négatif, la fièvre définitivement tombée. Suivie pendant un mois, la malade, jusqu'au 20 août, n'a plus présenté de température et se porte bien.

OBSERVATION VII. — Enfin, chez notre dernière malade à 0 g. 04 par injection, tout se passe très favorablement : dès le troisième jour la fièvre est maîtrisée, le quatrième jour il n'y a plus de parasites dans le sang ; guérison confirmée par le maintien de la température à la normale et l'absence de parasites à l'examen du sang, notée une dernière fois le 20 août.

D

OBSERVATION VIII. — Une malade, la dernière mise en traitement, reçoit 2 injections quotidiennes de 0 g. 05.

La fièvre cesse le deuxième jour et il n'y a plus de parasites le quatrième jour, mais la malade est *excessivement pâle et faible* ; elle se plaint de douleurs dans les jambes ; nous ne notons pas de cyanose des muqueuses qui ne sont que décolorées mais les extrémités, pieds et mains, sont froides. Le 664 F. est supprimé immédiatement et la malade reçoit une injection intraveineuse de stovarsol (1 g.). Dès le lendemain elle est mieux ; au bout de quelques jours elle est rétablie quoique son état général, influencé d'ailleurs par sa psychopathie (mélancolie anxieuse) ne reste pas très brillant ; elle se maintient ainsi sans température et, le 20 août, son dernier examen de sang est encore négatif.

En résumé :

A. Une malade reçoit 0 g. 04 de 664 FOURNEAU par jour : échec.

B. Deux malades reçoivent 0 g. 06 de 664 FOURNEAU par jour : bons résultats.

C. Quatre malades reçoivent 0 g. 08 de 664 FOURNEAU par jour : deux bons résultats, un douteux, un médiocre.

D. Une malade est traitée par 0 g. 10 de 664 FOURNEAU par jour : le résultat est excellent au point de vue parasitaire, mais le traitement a fortement ébranlé la malade.

CONCLUSIONS

a) Le 664 FOURNEAU paraît avoir une action thérapeutique efficace sur le *Plasmodium vivax*, parasite de la malaria expérimentale sur laquelle ont été faits ces essais de thérapeutique.

b) La dose de 0 g. 04 par jour paraît insuffisante ; la dose

de 0 g. 10 par jour paraît dangereuse ; 0 g. 06-0 g. 08 par jour nous ont paru les doses optima lorsque l'on restreint à deux injections le fractionnement des doses journalières.

c) La disparition des parasites du sang périphérique a été obtenue avec 0 g. 30 de 664 FOURNEAU en moyenne (0 g. 25, observation VIII, Min.).

d) Les rechutes semblent avoir été évitées avec 0 g. 50 environ du produit total injecté.

e) L'action relative sur les gamètes et les schizontes ne nous a pas paru très nette, étant donné la rareté des formes sexuées ; toutefois, dès le troisième ou le quatrième jour de traitement, nous n'avons plus trouvé, dans tous les cas, que des schizontes.

Travail du Laboratoire du Professeur MARCHOUX.

Essais thérapeutiques du 710 FOURNEAU dans quelques cas de paludisme,

Par H. M. MONIER.

Alors que tous les laboratoires se préoccupent de rechercher au paludisme un remède plus actif ou moins cher que la quinine, l'Institut Pasteur n'est pas resté en retard. Nous avons eu l'occasion d'essayer contre diverses formes de paludisme un corps préparé dans le laboratoire de M. FOURNEAU et qui nous a été remis sous l'étiquette « 710 FOURNEAU » (1).

Cette substance se présente sous la forme d'une poudre jaune soluble dans l'eau et qui peut être administrée soit par voie digestive, soit par voie sous-cutanée. Nous avons utilisé tout d'abord l'injection du produit qui nous donne plus de sécurité au point de vue de son absorption.

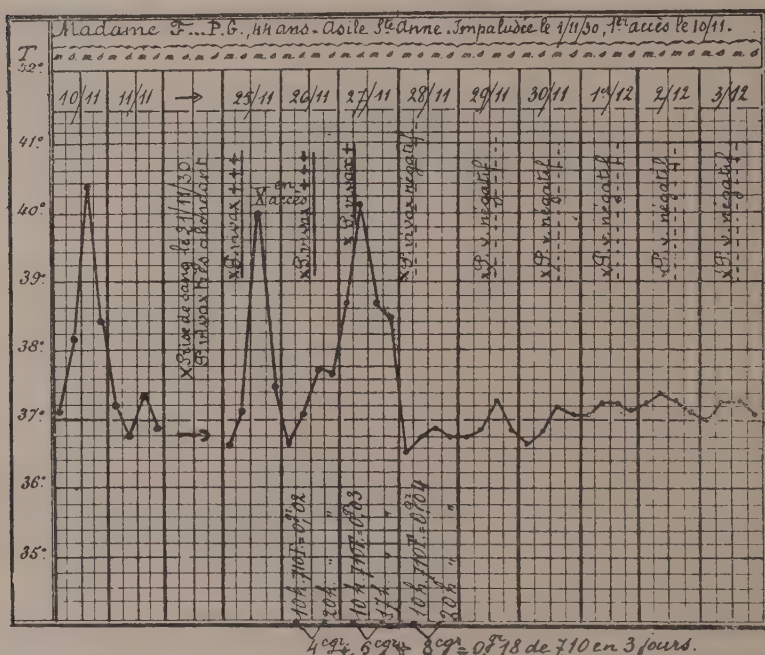
A cet effet, nous disposions d'ampoules renfermant 2 cm³ d'une solution à 10/0 du produit actif.

Nous avons commencé par faire deux essais sur des paralytiques généraux, impaludés pour raison thérapeutique, dont M. le professeur CLAUDE voulut bien nous confier le soin d'arrêter l'infection. En voici les observations :

(1) Le 710 FOURNEAU est un dérivé de la quinoléine dont la formule sera publiée incessamment dans un travail de M. FOURNEAU qui paraîtra dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

OBSERVATION I. — Mme F..., paralysie générale, 44 ans. Impaludée le 1^{er} novembre 1930 par 5 cc. de sang palustre intraveineux. Elle fait son premier accès le 10 novembre. Nous la voyons pour la première fois le 21 novembre; elle présente cliniquement de la tierce bénigne, parasitologiquement du *P. vivax* abondant.

Elle est mise en traitement le 26/11: elle reçoit deux injections, l'une le matin, l'autre le soir, de 0 g. 02 de 710 FOURNEAU. La goutte épaisse faite avec son sang renferme beaucoup d'hématozoaires *P. vivax*.



Le 27/11, elle reçoit 2 fois 0 g. 03 de 710 F.; la prise de sang permet de rencontrer encore des parasites.

Le 28/11, la malade reçoit 2 injections de 0 g. 04 de 710, mais elle est déjà stérilisée puisque l'examen du sang prélevé ce jour est négatif.

Depuis cette date jusqu'au 29 décembre, dernier jour où nous la vîmes, la malade n'a plus présenté ni température, ni parasite dans le sang. A cette date elle se portait bien.

OBSERVATION II. — Mme C..., paralysie générale, 46 ans, est impaludée le 3 novembre par voie sous-cutanée; le 9 novembre elle fait son premier accès palustre.

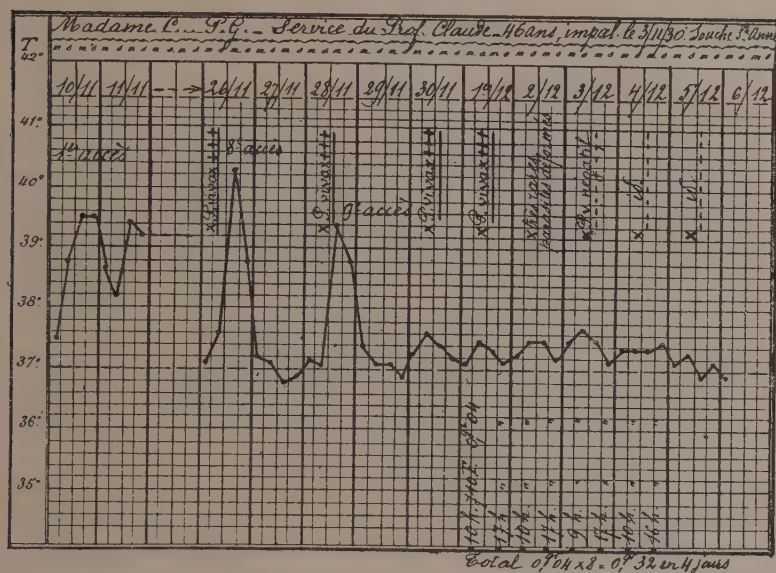
Nous la voyons le 26 novembre 1930; elle présente cliniquement une courbe de température de tierce bénigne et son sang contient du *P. vivax*.

Le 1/12 la malade est mise en traitement; elle reçoit 2 injections, une le matin et l'autre le soir, de 0 g. 04 de 710, soit 0 g. 08 par jour. La goutte épaisse renferme de nombreux hématozoaires.

Le 2/12, même traitement, mais la prise de sang faite ce jour ne décèle que quelques rares parasites très déformés.

Le 3/12, même traitement; l'examen de la goutte épaisse reste négatif; la température de la malade ne dépasse pas la normale.

Le 4/12 elle reçoit encore 0 g. 08 de 710.



Depuis cette date, après avoir reçu 0 g. 32 de 710 F. en 4 jours, la malade n'a plus eu aucun accès fébrile et n'a plus présenté de plasmode dans son sang.

Revue pour la dernière fois le 29 décembre, la prise de sang faite chez elle était toujours négative et la malade était en bon état.

Encouragé par ces premiers résultats, nous avons eu l'occasion d'appliquer ce traitement à trois paludéens venus au laboratoire. En voici les observations :

OBSERVATION III. — M. C. . . , 42 ans, est un colonial ayant fait plusieurs séjours au Soudan et au Sénégal, pendant lesquels il a présenté du paludisme confirmé microscopiquement.

En juin 1930, une crise douloureuse de la rate est survenue, au cours de laquelle l'organe est augmenté considérablement de volume. Le malade, depuis cette époque, n'a plus présenté d'accès de fièvre caractéristique et le Plasmodium a été indécélable dans son sang. Il a déjà été traité à Saint-Louis du Sénégal par 2 séries d'injections de quinoforme qui l'ont considérablement amélioré.

Le 8 novembre il vient au laboratoire; la rate est énorme, elle descend jusqu'à 4 travers de doigt au-dessus de la crête iliaque, elle est douloureuse à la palpation. Il est toujours impossible de trouver l'hématozoaire dans son sang, mais la *séroflocculation de Henry* est très positive. Nous lui

remettons des comprimés de quinio-plasmine qu'il prendra pendant 15 jours.

Le 10 décembre, un mois après, le malade revient nous voir ; il va mieux ; la rate a diminué de volume ; elle déborde encore le gril costal de la largeur d'une main.

Le 15/12. M. C... revient. Il présente à nouveau des phénomènes douloureux qui, nous dit-il, annoncent presque sûrement une crise congestive et douloureuse de la rate, semblable à celles qu'il a déjà eues et qu'il redoute beaucoup. Nous lui injectons 0 g. 02 de 710 F.

Le 17/12, injection de 0 g. 04 de 710 ; le malade souffre légèrement de la rate.

Le 19/12, 0 g. 06 de 710 ; le 22/12, 0 g. 06 de 710 ; les douleurs vives et spontanées ont disparu, seule une lourdeur gênante du côté gauche persiste, mais l'organe est retombé dans la fosse iliaque à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Le 24/12, 0 g. 06 de 710 ; le 26/12, 0 g. 06 de 710.

M. C... nous confirme une observation que nous lui avons demandé de vérifier attentivement : pendant les heures qui suivent l'injection la lourdeur de son côté gauche disparaît.

Les 29/12, 31/12, 2 janvier 1931, 0 g. 06 de 710.

Le 5 janvier, les phénomènes douloureux ayant disparu et la rate étant remontée jusqu'à trois travers de doigt du rebord des fausses côtes, nous arrêtons le traitement. La goutte épaisse est toujours négative ; la séro-réaction de Henry est encore positive.

Revu le 23 janvier, le malade est très amélioré ; la rate ne déborde plus que de deux travers de doigt le gril costal ; aucun phénomène douloureux.

OBSERVATION IV. — M. J..., 29 ans, rentre de Madagascar où il a présenté des accès palustres ; il se présente le 24 janvier en plein accès. A l'examen de son sang, nous trouvons du *P. vivax*. La séroflocculation de HENRY est négative. Nous lui injectons sur-le-champ 0 g. 04 de 710 F. Le 26 janvier nous lui injectons 0 g. 06 de 710 ; le malade se sent mieux ; la température n'est pas revenue ; *la goutte épaisse ne renferme plus de parasites*. Le 27 janvier M. J... est beaucoup mieux ; la goutte épaisse est encore négative ; l'examen du sang, renouvelé le 29 janvier, est toujours négatif. Dix jours après le malade a présenté une rechute ; les deux injections ont été insuffisantes ; M. J... est remis en traitement.

OBSERVATION V. — Le 26 décembre 1930, M. G... se présente au laboratoire alors qu'il vient de faire, les deux jours précédents, une rechute de paludisme 15 jours après être sorti de l'hôpital Pasteur où il a été traité par la plasmoquine simple.

L'état général est assez bon ; légère hépto et splénomégalie ; dans la goutte épaisse du sang de ce malade nous trouvons des schizontes de *præcox* assez rares : 11 pour 100 champs microscopiques. Nous lui injectons 0 g. 04 de 710. Le 29/12 injection de 0 g. 06 de 710 ; la goutte épaisse renferme toujours des hématozoaires.

Le 31/12 et le 2 janvier 1931 nous lui renouvelons l'injection de 0 g. 06 de 710, mais nous notons que les parasites ne disparaissent pas ; ils semblent même avoir augmenté de nombre.

Le 5 janvier, l'état général du malade est moins bon ; il a présenté de la fièvre. L'examen de son sang nous laisse voir plusieurs parasites par champ ; nous arrêtons le 710.

Dans ces cinq observations, il nous paraît y avoir plusieurs éléments intéressants à mettre en évidence.

Dans tous les cas, nous avons observé une assimilation parfaite du 710 FOURNEAU, sans aucun phénomène d'intolérance ; les injections sont particulièrement indolores.

L'action du 710 FOURNEAU nous a paru excessivement nette et rapide sur le *P. vivax*.

Dans les deux cas de malaria expérimentale, des doses totales de 0 g. 18 et 0 g. 32 ont évité toute rechute. En ce cas, il est vrai, les rechutes sont rares.

L'observation III est particulièrement intéressante. Si nous n'avons pas vu de parasite chez ce malade, nous avons constaté par la séroflocculation qu'il ne devait pas être libéré de toute infection. Les dimensions énormes de la rate indiquaient nettement que le *P. vivax* était en cause. Or, le 710 nous a permis de ramener cet organe à des dimensions considérablement moindres en très peu de temps.

Mais notre plus beau succès est représenté par l'observation IV, où une seule injection a suffi à faire disparaître tous les parasites. Nous avons vu que ce malade, qui est resté en observation, a présenté une rechute au dixième jour. La surveillance continue.

Enfin, aux doses que nous avons utilisées pour notre dernier malade, nous noterons un échec net sur un sujet porteur de *Plasmodium præcox*.

CONCLUSIONS

Le 710 FOURNEAU se montre très actif contre le *P. vivax*. Une seule dose de 0 g. 04 a suffi, dans un cas, à faire disparaître tous les parasites.

Travail du Laboratoire de M. le Professeur MARCHOUX.

Action de la plasmoquine simple

dans un cas de paludisme à *P. præcox*.

Par H. M. MONIER.

Nous avons eu l'occasion de voir un malade atteint de tierce maligne dont le sang renfermait, à côté de nombreux schizontes annulaires, une grande quantité de gamètes en croissant. Ce malade, qui était en plein accès, nous avertit qu'il avait eu plu-

sieurs crises antérieures d'hémoglobinurie. Il était donc imprudent de le traiter par les sels de quinine. La maison BAYER ayant envoyé une notable provision de plasmoquine, nous avons pensé que les circonstances se montraient particulièrement favorables à un essai de traitement exclusif par cette substance qui avait fait preuve de qualités exceptionnelles entre les mains de très nombreux expérimentateurs.

Pour en mieux suivre l'administration, nous avons demandé à M. le docteur VEILLON de vouloir bien admettre à cet effet notre malade dans son service de l'hôpital Pasteur. Voici d'ailleurs l'observation détaillée de ce paludéen.

Le 25 novembre 1930, M. G..., 30 ans, se présente au laboratoire. Il est rentré en France le 20 novembre, rapatrié après un séjour de 6 mois au Moyen-Congo. Dès le cinquième mois il a présenté une affection qu'il nous décrit fort bien : fièvre, vomissements bilieux, urine foncée, ictère. Le sixième mois, descendu à Port-Gentil, il rechute, présentant à nouveau les mêmes symptômes ; son rapatriement d'urgence est décidé ; au cours de son voyage le malade fait plusieurs accès de fièvre avec vomissements bilieux. De son interrogatoire il semble résulter que le déclenchement des deux premiers accès graves est dû à l'ingestion de quinine.

L'examen du sang décèle du *Plasmodium præcox* abondant, schizontes et formes sexuées. L'état d'affaiblissement de M. G... étant inquiétant il est hospitalisé immédiatement à l'hôpital Pasteur. Il y reste deux semaines ; il lui est prescrit des comprimés de plasmoquine simple, à raison de 3 comprimés par jour pendant 3 jours, puis repos 2 jours et reprise des comprimés... Il reçoit au total 25 comprimés, soit 0 g. 50 de plasmoquine.

L'état général redevenu bon, la fièvre ayant complètement disparu, il sort de l'hôpital le 7 décembre ; l'examen de son sang en goutte épaisse ne permet de déceler la présence d'aucun parasite.

Il rentre chez lui, mais le 23 décembre il est pris de fièvre avec accès caractérisé ; au bout de 48 h. il se présente à nouveau à la consultation : pas de fièvre, état général assez bon, splénomégalie très légère (rate perceptible) hépatomégalie plus précise (le foie déborde très légèrement le gril costal).

L'examen du sang en goutte épaisse ne décèle que de très rares schizontes de *præcox* (11 pour 100 champs) ; l'examen de plusieurs lames confirme la *disparition complète des croissants*. La séro-floculation de HENRY est nettement positive.

Le 2 janvier 1931, le malade ne se sent pas bien ; il est févreux.

Le 5 janvier, il confirme ses ennuis du 2 en les précisant du fait que les 2, 3 et 4 janvier, dans la soirée, il a senti des mouvements fébriles assez nets, avec frissons et sueurs. La prise de sang en goutte épaisse montre une assez grande quantité de schizontes de *præcox* (plusieurs parasites par champ) *mais il est toujours impossible de trouver un corps sexué*. La séro-réaction de Henry est devenue *presque négative*, seul un très léger voile persistant dans le tube n° 1 de la mélanofloculation.

Le malade est, dans l'après-midi du 5 janvier, mis à nouveau à la plasmoquine simple ; le 6 janvier le malade, à son domicile, prend des comprimés de plasmoquine.

Le 7 janvier il se présente à la consultation ; il n'a pas eu d'accès fébrile ; il se sent mieux, mais par suite d'une erreur d'interprétation, au lieu de 0 g. 04 le 5 janvier, et de 0 g. 06 le 6 janvier, M. G. . a pris le 5 janvier quatre comprimés de plasmoquine, soit 0 g. 08 et le 6 janvier il a pris *toutes les deux heures environ*, 6 comprimés, soit 0 g. 12 de plasmoquine. Il n'a présenté et ne présente absolument aucun trouble : ni nausées, ni cyanose des muqueuses, ni même de douleurs gastriques.

Il reçoit le 7 janvier une injection intramusculaire de 0 g. 06 de plasmoquine simple injectable. Dans son sang, les schizontes ont presque disparu ; nous en trouvons deux ou trois par lame.

Le 9 janvier, injection de 0 g. 06 de plasmoquine. Le malade se sent très bien, il n'a plus présenté de température le soir, depuis le 5 janvier. La prise de sang en goutte épaisse est *absolument négative*.

Le 11 janvier, M. G... revient nous voir ; il va très bien, il n'a plus présenté de température, mais à la suite de l'injection du 9 janvier il a eu des nausées et a vomi 1 h. après l'injection. La goutte épaisse est négative.

Nous remettons au malade un cachet de 0 g. 02 de quinine, à prendre 1 h. avant de revenir nous voir. Après cette prise nous examinons les urines qui contiennent de l'albumine confirmant ainsi l'intolérance du malade aux sels de quinine.

Le 2 février le malade revient ; il se trouve très bien. L'examen du sang permet cependant de voir un assez grand nombre de schizontes.

Le 6 février, on recommence l'épreuve de la quinine avec 0 gr. 10 cg. de sulfate 1 h. après, les urines renferment de l'albumine en plus grande quantité que la première fois. Nous continuons de traiter ce malade suivant une méthode que nous exposerons plus tard.

Ainsi, de l'épreuve pour la première fois employée par ZIEMANN (1) nous avons tiré une conclusion des plus intéressantes pour notre malade. Elle nous a montré, puisque l'administration de 0 g. 02 de chlorhydrate de quinine provoque déjà l'apparition d'albumine dans les urines, que nous avons été bien inspiré de le soigner à la plasmoquine simple. Les doses habituellement employées de 0 gr. 06 pendant deux fois 3 jours, séparées par un repos de 2 jours, ont fait disparaître gamètes et schizontes, pour un temps. Elles ont rétabli l'équilibre général profondément troublé. Mais elles n'ont pas empêché une rechute qui s'est produite 14 jours après l'arrêt du traitement.

Celle-ci a été jugulée par la reprise du traitement, mais la guérison n'a point été obtenue même après absorption de doses tout à fait inusitées et qui ont été admirablement supportées.

Nous avons aussi remarqué les variations d'intensité de la séro-floculation de HENRY, inversement proportionnelle à l'abondance des parasites dans le sang, confirmant certaines observations de HENRY, LE BOURDELLES et LIÉGEOIS.

(1) Congrès de Médecine de Paris, 1900.

CONCLUSIONS

La plasmoquine simple nous a permis de rétablir à Paris, en dehors de toute possibilité de réinfection, l'état général d'un malade atteint de tierce maligne sévère. Elle a fait rapidement disparaître les gamètes de la circulation d'une façon définitive, mais n'a pas empêché le retour des schizontes.

La dose accidentelle de 0 g. 12 pour 24 h., fractionnée en six prises, entre deux doses de 0 g. 08 et 0 g. 06 a été parfaitement tolérée.

La plasmoquine a ainsi permis de traiter sans accident un malade exposé à l'hémoglobinurie quinique dont il avait déjà subi deux crises antérieures dont l'apparition d'albumine dans les urines après administration de 0 g. 02 de chlorhydrate de quinine a montré l'imminence.

Travail du Laboratoire du Professeur MARCHOUX.

Premières observations d'Anaplasmose en Indochine,

Par H. JACOTOT et CH. EVANNO.

L'anaplasmose n'a pas été signalée jusqu'à ce jour dans les espèces animales de l'Indochine ; pourtant au cours d'une mission aux Philippines, en 1924, H. SCHEIN a noté la présence d'anaplasmes dans le sang de bœufs provenant du Cambodge et qui avaient subi la séro-infection antipestique à Pnompenh avant leur embarquement. D'autre part HOUEMER a observé dans le sang d'une chèvre à Hanoï des « formes anaplasmoïdes qui coïncidaient avec des poussées fébriles, de l'inappétence, de l'amaigrissement » et dont il a pu réaliser la transmission de chèvre à chèvre par cohabitation.

Nous avons trouvé maintes fois des anaplasmes typiques mais ne déterminant pas de troubles apparents, dans le sang de bovidés (*Anaplasma marginale*, THEÏLER), de moutons et de chèvres (*Anaplasma ovis*, LESTOQUARD) dans le Sud-Annam. Nous avons constaté aussi, à plusieurs reprises, l'évolution d'anaplasmoses caractérisées chez des animaux des deux premières de ces espèces.

Nous allons rapporter dans cette note les plus précises des observations que nous avons faites sur cette question.

A. — Anaplasmose. Infection.

1° *Bovidés du pays.*

Il n'est pas rare que l'examen du sang des veaux annamites révèle l'existence dans les hématies de piroplasmes, du genre *Gonderia* surtout, mais également du genre *Piroplasma*; des investigations du même ordre permettent de déceler aussi de temps en temps une trypanosomiase latente chez ces animaux (*Trypan. annamense*); pour éviter dans toute la mesure possible les adultérations dont de telles associations frapperaient le virus pestique employé aux passages hebdomadaires de veau à veau, on examine systématiquement, à l'Institut Pasteur de Nhatrang, le sang des fournisseurs de virus, une première fois avant l'inoculation virulente, une deuxième et une troisième fois au moment du maximum thermique, vers le 6^e, 7^e jour.

Les examens ainsi pratiqués nous ont permis de constater assez souvent la présence d'anaplasmes, et surtout à l'époque de la saison des pluies; au mois d'octobre par exemple la proportion des examens positifs est de 7 à 8 0/0; mais la recherche des parasites dans le sang est indispensable pour déceler l'infection que rien ne signale dans l'état des sujets.

2° *Bovidés importés d'Europe.*

La station d'élevage de Dankia sur le plateau du Langbian a importé il y a un an sept vaches et un taureau bordelais; ces animaux se sont adaptés au pays de façon remarquable et leur état général n'a jamais cessé d'être très bon; ayant observé de nombreux cas d'anaplasmoses dans un troupeau de bétail européen entretenu également au Langbian, nous avons effectué quelques examens systématiques parmi les vaches bordelaises; six ou sept ont été trouvées porteuses d'anaplasmes; elles n'ont jamais présenté de troubles imputables à ces hématozoaires.

3° *Moutons.*

La fréquence relative des anaplasmes chez les veaux annamites donnait à penser que l'anaplasmose put exister, en tant qu'infection au moins, parmi les ovins élevés dans le pays.

Nous avons examiné le sang d'un certain nombre d'animaux dans un troupeau de la région de Phanrang; il s'agissait de sujets de formule complexe, dérivant notamment de produits

Yunnanais et de moutons de Kélantán ; c'était en saison sèche ; l'agalaxie contagieuse sévissait dans le troupeau depuis plusieurs semaines, sous une forme relativement bénigne, comme c'est souvent le cas chez les moutons du Sud-Annam ; les sujets dont on a examiné le sang étaient tous porteurs de lésions agalaxiques et dans un état de maigreur net sinon très accusé. Sur 27 animaux examinés, 8 ont montré des anaplasmes ; mais ici encore le parasitisme des hématies n'entraînait pas de troubles caractérisés ; pourtant il est possible que l'infection par les anaplasmes ait contribué à déterminer l'anémie dont souffraient ces animaux.

B. — Anaplasmosse. Maladie.

1° *Bovidés du pays.*

Dans les derniers jours d'avril 1930, on amène à l'Institut Pasteur de Nhatrang, aux fins de diagnostic, une vache annamite du type de celles que l'on trouve dans la plaine en Sud-Annam, et qui était morte quelques heures avant ; cette bête faisait partie d'un troupeau composé de mâles et femelles d'âges divers, parmi lesquels plusieurs morts rapides s'étaient produites précédemment ; l'attention du propriétaire n'avait été attirée sur cette vache que peu de temps avant la mort et il ne put nous fournir sur l'évolution des troubles aucun renseignement intéressant.

On pratique immédiatement l'autopsie ; elle conduit aux constatations suivantes : muscles décolorés ; tissu conjonctif et tissus durs légèrement ictériques ; sang non coagulé, de teinte foncée ; rate un peu hypertrophiée, à pulpe boueuse ; foie à peu près normal ; rein enflammé ; réservoirs gastriques congestionnés.

Disons tout de suite que la recherche d'agents microbiens (bactéridie charbonneuse notamment) par examens, ensemencements et inoculations est restée négative.

Par contre, l'examen des étalements de sang après coloration met immédiatement en évidence des anaplasmes.

On prélève une certaine quantité de sang sur le cadavre pour inoculer à des lapins, à des cobayes et à un veau.

Les petits animaux restent indemnes ; dans le sang du veau, huit jours après l'inoculation, on trouve des anaplasmes et d'ailleurs sans qu'aucune manifestation morbide objective ne se produise ; passé ce moment tous les examens de sang de ce veau resteront négatifs, mais cinq semaines après l'inoculation

l'animal sera frappé d'hémiplégie ; il mourra trois semaines plus tard.

2° *Bovidés importés.*

Les observations suivantes ont été faites à Dalat à 1.500 m. d'altitude dans le Sud-Annam ; elles concernent un élevage d'animaux d'Ayrshire, les uns importés d'Australie en 1926 et les autres nés sur place des premiers.

C'est en juillet 1929 que se sont déclarés les premiers cas de maladie ; d'autres se sont succédés ensuite et jusqu'à maintenant, plusieurs animaux se trouvant assez souvent frappés en même temps. Le nombre des malades s'est élevé à 42, celui des morts à 15 ; les animaux achetés en Australie et qui ont aujourd'hui 8 ans en moyenne forment la majorité des malades.

La symptomatologie peut se résumer ainsi : fièvre généralement très élevée ; stupéfaction ; inappétence et inrumination, ptyalisme ; accélération respiratoire et circulatoire.

Dans les cas aigus la mort survenait en quelques jours ; dans la forme subaiguë, elle ne se produisait qu'après dix ou douze jours ; on a observé des formes frustes se traduisant par l'évolution d'accidents légers pendant 2 ou 3 jours seulement et suivies de guérison.

Les lésions relevées à l'autopsie étaient les suivantes : rate hypertrophiée ; foie cuit ; sang mal coagulé, mais rouge vif ; cadavre ictérique mais pas constamment.

Les premiers examens de sang étant restés négatifs nous avons hésité d'abord sur le diagnostic à porter ; pourtant l'ensemble des signes observés nous faisait suspecter une protozoose sanguine et de plus, n'ayant jamais relevé d'hémoglobinurie, nous inclinions à incriminer les anaplasmes.

Nous nous sommes alors résolus à effectuer des examens systématiques de sang sur étalements pratiqués aussi correctement que possible et dans des conditions diverses. Voici les résultats qu'ils nous ont fournis.

Sur 5 vaches n'ayant pas encore fait d'accès : 2 examens positifs.

Sur 3 veaux dans le même cas : 2 examens positifs ;

Sur 6 vaches ayant fait un accès antérieurement : 1 examen positif ;

Sur 4 vaches malades au moment du prélèvement : 3 examens positifs (1).

(1) La proportion des hématies parasitées n'a pas dépassé 30 o/o dans ces observations.

La présence d'anaplasmes dans les hématies s'accompagnait généralement d'anisocytose et l'on a relevé plusieurs fois des hématies ponctuées.

Enfin chez deux veaux et une vache nous avons trouvé en même temps que des anaplasmes, des piroplasmes du genre *Gonderia*.

C. — Anaplasmosse associée à une autre protozoose sanguine.

Les examens systématiques de sang d'animaux apparemment sains révèlent assez souvent la présence simultanée d'anaplasmes et de piroplasmes.

Voici un exemple d'une association de cette sorte, mais génératrice d'accidents violents et bien caractérisés.

Il s'agit d'un bélier caussinard de 2 ans 1/2 acheté en France, quelques mois avant l'observation, par la station d'élevage de Dankia; il a séjourné d'abord trois semaines à Dankia puis a été cédé à l'Institut Pasteur de Nhatrang pour son élevage de Suôi-Giao.

Le bélier avait passé déjà 6 semaines à Suôi-Giao et l'on se disposait à le mettre en service, après la quarantaine habituelle, lorsque les premiers troubles se sont manifestés : fièvre brusque et très forte (la température s'est élevée à 42° le premier jour de l'observation); abattement; inappétence; hyperhémie muqueuse et cutanée; léger jetage; pas d'hémoglobinurie. On fait quelques étalements de sang : l'examen après coloration révèle la présence d'anaplasmes et de piroplasmes du genre *Theileria*, mais en faible quantité (5 à 6 globules parasités par les anaplasmes, à peu près autant par les piroplasmes dans chaque goutte étalée).

On prélève une certaine quantité de sang qu'on défibrine et qu'on inocule à deux moutons de demi-sang (berrichon-kélan-tan), deux chèvres annamites et deux veaux annamites — chaque animal reçoit 1/2 cm³ de sang.

Les moutons présenteront des anaplasmes simultanément à partir du 40^e jour (avec anisocytose et hématies ponctuées). Chez l'un d'eux l'accès thermique s'est produit avec netteté du 30^e au 45^e jour; chez l'autre la courbe thermique n'a présenté que des irrégularités du 8^e au 15^e jour.

Les veaux seront positifs à partir du 135^e jour, sans manifestations pathologiques.

Enfin les examens effectués régulièrement n'ont donné jusqu'à

présent aucun résultat chez l'une des chèvres; dans le sang de l'autre on a trouvé des anaplasmes après 1 mois; leur apparition a coïncidé avec un court accès thermique.

Quoi qu'il en soit, le cas était cliniquement très grave et la mort pouvait être considérée comme inévitable: nous avons cependant tenté un traitement sur lequel nous reviendrons plus loin; l'état est resté critique pendant trois jours encore (hémorragies intestinales et nasales), enfin une amélioration s'est dessinée vers le 5^e jour et la guérison a suivi.

Notons qu'en même temps que l'animal dont il vient d'être question, nous avons introduit à Suoi-Giao un autre béliér qui toujours avait suivi son sort; ce second béliér également infecté et d'anaplasmes et de piroplasmes, n'a jamais fait d'accès caractérisé, il est vrai qu'il était d'un an plus jeune et se trouvait par suite dans de meilleures conditions pour franchir la « période d'acclimatement ».

D. — Anaplasmose survenant à la suite de la peste bovine

Le veau annamite A-848 a été séro-infecté contre la peste bovine le 17 janvier 1928; il a fait une réaction suivie de guérison dans les trois semaines. Peu de temps après, on observe qu'il s'anémie et s'amaigrit rapidement.

Le 18 février il cesse de manger — on fait un examen de sang qui révèle la présence de nombreux anaplasmes.

L'état du sujet reste stationnaire pendant deux jours puis s'aggrave et le 21 l'animal meurt en opisthotonos. La température n'a pas dépassé 39°7; la mort a été précédée d'une hyperthermie plus accusée, pendant 24 h.

Les seules constatations intéressantes qu'on ait relevé à l'autopsie sont les suivantes: légère hypertrophie de la rate; congestion du foie; émaciation accusée et ictère léger des tissus; pas de lésions de peste bovine.

Il est possible que chez cet animal les anaplasmes aient été apportés par le sang virulent qui a servi à la séro-infection, mais il se peut aussi que l'infection pestique vaccinnante n'ait servi que de révélateur à une anaplasmose latente bien tolérée jusqu'à ce moment.

Essais de traitement.

Aucune médication spécifique de l'anaplasmose n'étant aujourd'hui connue, il nous a semblé intéressant d'essayer le traite-

ment par la quinine seule ou associée à un arsenical chez les sujets gravement atteints.

1° Animaux de Ayrshire.

La quinine a été administrée en injections hypodermiques sous la forme du soluté suivant :

Chlorhydrate de quinine	30 g.
Antipyrine	20 g.
Eau distillée Q. S.	100 g.

les malades recevaient de 1 à 4 injections de 10 à 15 cm³ à un ou deux jours d'intervalle, suivant la gravité et la persistance des troubles.

Chez les animaux les moins gravement atteints la guérison a pu être ainsi obtenue par l'emploi de la quinine seule ; dans les cas graves, particulièrement lorsque la température s'élevait au delà de 41°, les injections de quinine ont été complétées par une, deux ou trois injections de stovarsol sodique à raison de 1 à 2 g. de ce produit chaque fois.

18 animaux ont été traités depuis le mois de mai 1930 (c'est-à-dire tous les malades qui se sont présentés à partir de cette date), et tous ont surmonté l'accès alors qu'auparavant sur 24 malades 15 étaient morts.

2° Moutons Caussinards.

Il s'agit ici du bélier caussinard dont nous avons rapporté plus haut le cas au moment de l'intervention. Cet animal pouvait être considéré, cliniquement, comme de ceux chez lesquels la mort est inévitable.

Le traitement commencé le lendemain du jour de l'identification et poursuivi pendant 8 jours a consisté en injections quotidiennes de chlorhydrate de quinine (0 g. 5 par jour en moyenne et au total 3 g.) et d'acétylarsan (3 cm³ par jour en moyenne et au total 1 g. 5 d'arsenic) ; après être resté stationnaire pendant 3 jours, l'état du malade s'est amélioré et la guérison clinique était effective le 12^e jour.

CONCLUSIONS

1° L'anaplasmose, en tant que simple infection ne déterminant pas de troubles objectifs, paraît être assez fréquente en Indochine ; nous l'avons observée chez des veaux du pays, chez

des bovidés de races européennes, chez des chèvres annamites ou métis et chez des moutons de croisement adaptés au climat des régions basses de l'Annam.

2° Cette infection latente par l'anaplasme est susceptible d'évoluer en accès bien caractérisés, variables d'intensité, mais souvent mortels. Il est probable que l'anaplasmosé-infection (du bétail local tout au moins) ne devient anaplasmosé-maladie qu'à la faveur d'une diminution de la résistance organique résultant par exemple d'un changement d'habitat, de l'évolution d'une maladie infectieuse grave, et peut-être aussi de la sous-alimentation prolongée en temps de disette fourragère; nous pensons qu'à ce titre l'anaplasmosé mérite une place parmi les états pathologiques imprécis qui concourent à la formation des épidémies mystérieuses dites de « saison sèche ».

3° La quinine employée seule a une influence très nette sur l'évolution des accidents; associée à un arsenical, elle nous a permis de réduire les accès les plus violents chez des animaux d'Europe qui sans cette intervention auraient vraisemblablement succombé.

Institut Pasteur de Nhatrang et Service vétérinaire de l'Annam.

Mémoires

Trypanosome du Dromadaire et Trypanosome du Cheval au Maroc, (Deuxième mémoire)

Par L. NATTAN-LARRIER et B. NOYER (1).

Dans ce deuxième mémoire, nous apporterons les résultats de nos nouvelles expériences sur les deux trypanosomes qui ont été isolés au Maroc par M. BALLOZET. Nous compléterons les renseignements que nous avons déjà donnés sur leur action pathogène pour les animaux de laboratoire; nous étudierons à nouveau leur transmission héréditaire; nous analyserons les expériences sérologiques qui nous ont permis de comparer les deux virus et de préciser, espérons-nous, leurs relations.

■
* *

Action pathogène pour les animaux de laboratoire.

ACTION PATHOGÈNE POUR LE LAPIN. — Dans notre premier mémoire, nous n'avions pu donner aucun renseignement précis et complet sur l'action pathogène des deux virus pour le lapin: les expériences que nous avons faites depuis lors nous ont permis de combler cette lacune.

Trypanosome du debab. — L'infection que détermine ce trypanosome chez le lapin diffère très nettement de celle qu'il produit sur les autres animaux de laboratoire. Elle évolue d'une façon chronique, détermine des lésions ulcératives profondes et se termine par une cachexie progressive. L'observation suivante rend compte, avec exactitude, de la marche de la maladie :

Un jeune lapin, pesant 1100 g., reçut par voie péritonéale le 28 août trois gouttes du sang, très riche en trypanosomes, d'un cobaye infecté depuis deux mois et demi. Les premiers trypanosomes apparurent dans le sang du lapin le 17 septembre et s'y montrèrent extrêmement rares. C'est seulement le 19 et le 27 septembre, puis le 10 décembre, seize jours

(1) Présenté à la séance de janvier.

avant la mort de l'animal, qu'on peut découvrir à nouveau, dans son sang, de très rares trypanosomes. L'augmentation du poids de l'animal se fit régulièrement jusqu'au mois d'octobre, époque à laquelle il pesait 2 kg. 300 ; mais, à partir de ce moment, l'amaigrissement commença et se poursuivit jusqu'à la mort du lapin. Ce fut aussi à la fin du mois d'octobre que se montrèrent les lésions cutanées. Le 4 novembre, apparurent un léger œdème des paupières, des lésions eczématiformes de l'oreille droite, des érosions croûteuses des narines, une ulcération de la patte antérieure gauche. Le 14 novembre, les deux oreilles et en particulier l'oreille droite étaient chaudes et douloureuses ; elle étaient tombantes, très œdématisées, élargies, environ trois fois plus épaisses qu'à l'état normal ; leur face supérieure présentait une rougeur érysipélateuse et était parsemée de larges placards glabres et croûteux d'où suintait une sérosité sanguinolente : on n'y trouvait aucun trypanosome. Il existait une blépharite bilatérale. Le jetage nasal était abondant. La face supérieure des pattes antérieures était le siège d'une dermite analogue à celle des oreilles. L'animal était apathique et somnolent. Son poil était hérissé. Le 1^{er} décembre, les lésions s'étaient étendues au museau et à la queue ; la blépharite s'était accentuée ; la tuméfaction des paupières était plus accusée ; les yeux étaient mi-clos ; le lapin réagissait à peine aux excitations. Pendant la première quinzaine du mois de décembre, les lésions cutanées prirent une extension considérable : elles devinrent nécrosantes et térébrantes. Le 23 décembre, au niveau de la tête, immédiatement en arrière des narines, sur la ligne médiane, existait une ulcération longue de 2 cm. 5, large de 1 cm. 5 ; ses bords étaient réguliers, taillés à pic et secs ; son fond était formé par le massif osseux facial, dénudé et éburné. Les ulcérations des pattes s'étaient aggravées et leur fond était formé par les os mis à nu. L'occlusion des yeux était complète. Les deux oreilles, plus volumineuses encore, présentaient une sorte d'état fongueux et saignaient au moindre contact ; l'oreille droite, à la suite d'un traumatisme insignifiant, fut même le siège d'une hémorragie persistante qu'il fut fort difficile d'interrompre (1). Au début de décembre, l'animal, tapi dans sa cage, ne réagissait plus aux excitations. Il succomba le 26 décembre. L'autopsie ne montra aucune lésion caractéristique. Les poumons ne présentaient aucune modification apparente. Le foie, dont le volume était légèrement augmenté, avait conservé sa coloration et sa consistance normales. La rate pesait 5 g. ; sa longueur était de 7 cm. et sa largeur de 1 cm. 5. Les capsules surrénales n'étaient pas altérées. Les deux reins étaient volumineux et très pâles ; le poids de chacun d'eux était de 12 gr. Ni les ganglions sous-maxillaires, ni les ganglions du médiastin, ni ceux du mésentère n'étaient hypertrophiés.

Trypanosome équin. — Le trypanosome du cheval détermine chez le lapin une infection qui, par la lenteur de son évolution, par l'extrême rareté des parasites que l'on trouve dans le sang, par les lésions cutanées qu'elle provoque, se rapproche beaucoup de la maladie causée par le trypanosome du debad.

(1) Il existait chez ce lapin un retard très notable de la coagulation du sang, comme on put s'en assurer en examinant le sang prélevé dans le cœur qui ne se coagula qu'au bout de vingt minutes.

Un jeune lapin de 1.150 gr., appartenant à la même portée que le lapin dont l'histoire vient d'être rapportée, reçut le 28 août, le même jour que son congénère, et dans les mêmes conditions, du sang virulent, qui provenait d'un cobaye infecté depuis deux mois par le virus équin. Les premiers trypanosomes apparurent en très petit nombre dans le sang du lapin, le 27 septembre. Dans la suite, tous les examens, faits à intervalles réguliers, demeurèrent négatifs jusqu'au 4 décembre, date à laquelle on trouva de très, très rares trypanosomes. À partir de cette date, l'examen direct, à la condition qu'il fût long et minutieux décela parfois la présence de parasites, extrêmement rares — un ou deux au plus par goutte de sang examinée entre lame et lamelle. Ce lapin, qui, au mois d'octobre avait atteint le poids de 2 kg. 900, commença, à partir de cette époque à maigrir et à se cachectiser. Vers la même période apparurent les accidents cutanés : on observa tout d'abord une double blépharite avec œdème des paupières ainsi qu'une dermite croûteuse qui siégeait à l'orifice des narines et à l'extrémité des pattes postérieures. Ces dernières lésions prirent un développement considérable au début du mois de décembre ; elles se continuèrent par la formation de lésions nécrosantes et térébrantes qui présentèrent des caractères analogues à ceux que nous avons déjà décrits précédemment et aboutirent à la dénudation des os sur une longueur de 2 à 3 cm. Actuellement l'évolution de ces altérations se poursuit toujours, tandis que l'examen du sang montre très rarement des trypanosomes.

ACTION PATHOGÈNE POUR LE COBAYE. — Depuis la publication de notre premier mémoire, nous avons recueilli certains faits nouveaux qui éclairent quelque peu l'évolution des infections déterminées chez le cobaye par les deux trypanosomes.

Trypanosome du debab. — Au moment où nous rédigeons notre précédent mémoire, il nous avait été impossible de préciser la durée moyenne de la survie des cobayes inoculés avec le virus du debab ; en effet, la plupart de nos animaux étaient encore en vie, plusieurs mois après le début de leur infection. Il nous est actuellement possible d'établir, qu'à moins de mort accidentelle, le debab du cobaye évolue en quatre à cinq mois. Nous donnerons un exemple de la marche que suit habituellement la maladie.

Le cobaye mâle n° 181 est inoculé le 24 avril 1930, par voie péritonéale, avec quelques gouttes d'un sang de cobaye, où se voyaient des trypanosomes assez nombreux. C'est seulement le 30 mai qu'apparurent les premiers trypanosomes qui se montrèrent extrêmement rares. Les parasites disparurent les jours suivants, mais reparurent le 19 juin, date à laquelle ils étaient encore très, très rares. À partir de ce moment, sauf le 12 août et le 6 septembre, on trouva toujours dans le sang du cobaye des parasites non rares. L'animal mourut le 7 septembre. Son autopsie ne révéla aucune lésion macroscopique appréciable ; sa rate et son foie étaient peu volumineux.

Dans trois cas nous avons vu une hémorragie péritonéale interrompre l'évolution de la maladie au cours de son deuxième mois.

Le cobaye mâle 191 reçut le 11 août par voie péritonéale une petite quantité de sang virulent de cobaye. Il fut réinoculé dans les mêmes conditions le 25 août. Les trypanosomes n'apparurent dans son sang, en très petit nombre, que le 15 septembre. Le 22 septembre, ils étaient assez nombreux et le demeurerent dans la suite. Le 6 octobre, l'animal, quoiqu'il parût bien supporter son infection, mourut subitement. L'autopsie révéla que sa mort était due à une hémorragie péritonéale. La cavité abdominale contenait une assez grande quantité de sang liquide et un volumineux caillot. Cette hémorragie sembla avoir été déterminée par la rupture de la rate, qui, pourtant, n'était pas très volumineuse. Le foie ne montrait aucune altération apparente. Les autres viscères étaient normaux (1).

Trypanosome équin. — Les infections déterminées par le trypanosome équin, ont conservé les caractères que nous avons résumés dans notre premier mémoire. Aucun cobaye n'est mort d'hémorragie péritonéale.

Action pathogène des deux trypanosomes sur les femelles pleines. — Au cours des expériences qui seront résumées plus loin, nous avons passé en série, de femelle pleine à femelle pleine, les deux trypanosomes marocains. Nous avons pu ainsi obtenir une remarquable exaltation de nos deux virus : ils ne donnèrent plus des infections subaiguës ou chroniques, mais une maladie à marche rapide dont l'incubation ne durait, d'ordinaire, que quatre à cinq jours. Les observations que nous avons recueillies sur les femelles, inoculées soit avec le virus du debab, soit avec le virus équin, sont pour ainsi dire identiques (2). Dans les deux cas, l'avortement est devenu la règle. Maintes fois il a été rapidement suivi de la mort de l'animal, comme dans l'observation suivante :

Une femelle pleine de six semaines environ fut inoculée le 10 octobre avec 4 gouttes de sang, riche en trypanosomes du debab, prélevé sur une femelle qui avait avorté. L'avortement se produisit dans la nuit du 16 au

(1) Dans un autre cas, où l'évolution de la trypanosomiase avait duré sept mois, la rate, dont la rupture avait sans doute causé l'hémorragie péritonéale, était énorme et très friable : elle mesurait 8 cm. de long sur 4 cm. de large et pesait 16 gr.

(2) Il est curieux de remarquer que le trypanosome équin, qui s'était exalté en passant de femelle pleine à femelle pleine, perdit en partie sa virulence lorsqu'il fut inoculé à des cobayes mâles : chez ces animaux, l'incubation de l'infection s'allongea et la marche de la trypanosomiase, interrompue par des crises plus nombreuses, devint plus lente.

17 octobre. Les premiers trypanosomes furent trouvés dans le sang de la femelle le 17 octobre. Le 5 novembre les parasites étaient très nombreux. Le 8 novembre, l'animal mourut.

Mais, dans d'autres cas, quel que fût le virus, l'infection prit une marche moins rapide à partir du jour où l'utérus expulsa son contenu. Il fut même fréquent de voir une crise se produire le lendemain de l'avortement ; cette crise ne dura parfois que quelques jours ; mais elle se maintint, dans d'autres cas, pendant deux semaines.

ACTION PATHOGÈNE POUR LE RAT ET LA SOURIS. — L'évolution des infections déterminées par le trypanosome du debab chez le rat et chez la souris ne s'est pas modifiée depuis notre première étude. Toutefois, notre virus ne détermine plus maintenant les splénomégalias considérables que nous avons antérieurement signalées et qui avaient accompagné des infections infections subaiguës. Actuellement, le poids de la rate de nos animaux varie entre 2 et 3 g. ; l'organe mesure 4 à 5 cm. de longueur sur 0 cm. 5 de largeur. Quant au trypanosome équien, les infections, qu'il cause chez le rat et chez la souris, demeurent toujours identiques — par la durée de leur incubation, par leur marche et par leurs lésions anatomo-pathologiques — à celles que nous avons décrites antérieurement.

*
* *

Etude de la transmission héréditaire des deux virus.

Nous avons poursuivi l'étude de la transmission héréditaire des deux virus en essayant, d'une part, de conférer au trypanosome du cheval la propriété de traverser le placenta du cobaye, en tentant, d'autre part, d'obtenir des trypanosomes du debab de mieux en mieux adaptés à l'organisme fœtal.

Pour essayer de modifier le trypanosome équien, nous avons passé en série, de femelles pleines à femelles pleines, les trypanosomes qui avaient pénétré dans les lacs sanguins du placenta. Une femelle, à la cinquième semaine de sa gestation, fut inoculée avec un trypanosome équien conservé depuis dix mois sur cobaye. Lorsque l'animal fut infecté, on le sacrifia et l'on recueillit son placenta que l'on broya. On obtint ainsi une émulsion riche en trypanosomes que l'on inocula à une femelle pleine qui en reçut, dans le péritoine, 0 cm³ 10 et, sous la peau, 0 cm³ 30. Lorsque les trypanosomes se montrèrent en grand

nombre dans le sang de l'animal, on le tua et la pulpe de son placenta servit à inoculer dans les mêmes conditions, une troisième femelle. On put, du 24 juin au 29 octobre, faire traverser à la même souche de trypanosome équin les placentas de neuf femelles. On obtint ainsi, comme nous l'avons déjà dit, une exaltation de l'activité du virus, mais on ne put lui faire acquérir la propriété de passer du sang de la mère dans celui du fœtus. L'observation suivante en est le témoignage :

La femelle 219 fut inoculée avec notre virus le 29 octobre. De très rares trypanosomes apparurent dans son sang le 4 novembre ; 5 novembre, Tr. rares ; 6 novembre, Tr. non rares ; 8 novembre, Tr. très nombreux. La femelle fut alors sacrifiée ; son utérus contenait six fœtus âgés de cinq à six semaines. L'examen direct de leur sang ne montra aucun trypanosome. Le foie et la rate de chacun des fœtus furent broyés dans l'eau physiologique et deux souris reçurent par injection sous-cutanée, l'une 0 cm³ 10, l'autre 0 cm³ 50, du produit de broyage additionné de sang fœtal. Aucune de ces deux souris ne s'infecta.

Si le trypanosome équin du Maroc ne peut déterminer d'infections héréditaires, c'est qu'il ne peut, sans doute, ni se fixer à la surface du plasmode, ni le traverser. Nous avons essayé de le démontrer en comparant le tropisme placentaire du trypanosome du cheval et le tropisme placentaire du trypanosome du dromadaire. Nous recueillions le placenta d'une femelle normale et nous le broyions au mortier dans de l'eau physiologique. Nous décantions le produit et nous obtenions un liquide où restaient en suspension de petits fragments de tissu placentaire. Nous préparions alors deux séries de tubes à hémolyse dont chacun recevait trois gouttes de l'émulsion placentaire. Dans chacun des tubes de la première série, nous introduisons 0 cm³ 2 d'eau physiologique, contenant de très nombreux trypanosomes du debab recueillis dans le sang d'une femelle pleine. Les tubes de la deuxième série recevaient la même quantité d'eau physiologique et de trypanosomes équins qui provenaient d'une femelle en pleine infection. Les deux séries de tubes étaient alors mis à l'étuve et, de quart d'heure en quart d'heure, une gouttelette de leur contenu était examiné entre lame et lamelle. Dès le premier examen, on voyait les trypanosomes du debad agglomérés au voisinage des fragments placentaires et le plus souvent fixés à leur surface. Plus tard, ces trypanosomes ne se rencontraient plus seulement à la surface des îlots, mais aussi dans leur épaisseur, où ils avaient pénétré en grand nombre. Au contraire, les trypanosomes équins restaient disséminés dans les préparations et ne s'attachaient qu'en très faible propor-

tion au tissu placentaire. Les expériences que nous avons faites nous ont, d'ailleurs, permis d'établir que le passage de femelle pleine à femelle pleine ne modifie pas le tropisme du trypanosome équin.

En passant le trypanosome du debab de femelle pleine à femelle pleine, nous l'avons vu acquérir la propriété de provoquer l'avortement, alors qu'il ne le produisait jamais au début de nos études (1) : c'est ainsi que dans nos cinq dernières expériences le contenu utérin fut toujours expulsé avant que les trypanosomes fussent apparus dans le sang des femelles ou lorsqu'ils y étaient encore très rares. Ces infections à peine ébauchées n'évoluèrent, d'ailleurs, jamais assez longtemps pour pouvoir se transmettre de la mère au fœtus.

*
* *

Essais de culture.

Ni le trypanosome du dromadaire, ni celui du cheval n'ont pu être cultivés par nous sur milieu de Novy modifié, même lorsque nous avons substitué au sang de lapin le sang de cobaye ou le sang de rat. Nous avons généralement constaté la survie des trypanosomes dans certains tubes de culture, en particulier dans ceux préparés au sang de rat. La durée de cette survie a pu atteindre cinq jours, mais les trypanosomes étaient très altérés et leurs mouvements étaient devenus très lents. Nous avons inoculé à la souris des trypanosomes conservés dans les milieux de culture depuis deux jours et depuis quatre jours : nous avons

(1) Lorsqu'une femelle, inoculée avec le virus du debab, met bas, à terme, des petits dont les uns sont infectés et les autres indemnes, les uns et les autres se développent normalement : leur croissance est à peine ralentie. Chez un cobaye, né infecté, la trypanosomiose a suivi une marche très lente ; les crises ont été nombreuses et prolongées ; dans leurs intervalles, les trypanosomes étaient toujours rares. Cet animal, âgé maintenant de 7 mois, vit encore et paraît en bon état. Son sérum n'est pas doué d'un pouvoir trypanolytique et d'un pouvoir empêchant supérieur à celui des autres cobayes infectés expérimentalement. Nous avons pu conserver des cobayes, nés de mères infectées, qui avaient échappé à la transmission héréditaire de la trypanosomiose. L'un d'entre eux, inoculé trois mois après sa naissance, est mort quinze jours plus tard, sans avoir jamais montré de trypanosomes dans son sang. Un deuxième animal, inoculé deux mois après sa naissance, présentait des trypanosomes dans son sang quinze jours plus tard. Son infection évolua pendant sept mois et fut entrecoupée de crises fréquentes. La mort survint par hémorragie péritonéale, à la suite de la rupture de la rate qui était énorme et pesait 16 grammes.

ainsi obtenu des infections atténuées qui ont duré une douzaine de jours.

*
**

Etude sérologique des deux virus.

Les expériences, que nous avons résumées dans ce mémoire et dans notre mémoire antérieur, ont montré que le trypanosome du dromadaire et celui du cheval présentent quelques caractères biologiques qui permettent de les opposer l'un à l'autre. Le trypanosome du debab, par exemple, est remarquablement sensible à l'action du sérum humain, tandis que le trypanosome équin l'est beaucoup moins ; le trypanosome du debab détermine très fréquemment des infections héréditaires, alors que le trypanosome équin n'en donne jamais. Les deux protozoaires appartiennent-ils donc à deux espèces différentes ? Doivent-ils être rangés dans deux variétés de la même espèce ? Pour essayer de résoudre cette question, nous avons soumis les deux trypanosomes à une série d'épreuves sérologiques.

Au début de nos recherches nous avons essayé d'employer des sérums de cobayes recueillis au moment d'une crise, au cours d'infections déterminées soit par le trypanosome du cheval, soit par celui du dromadaire. Les résultats que nous pûmes ainsi obtenir présentèrent une netteté insuffisante (1). Nous eûmes alors recours au sérum des lapins qui, inoculés avec l'un ou l'autre des deux trypanosomes, avaient été atteints d'une infection chronique. Les animaux, qui nous ont fourni leur sérum, sont ceux dont nous avons résumé plus haut l'histoire. Nous recueillions 15 cm³ de leur sang par ponction du cœur. Nous laissions la coagulation se faire. Le sérum était décanté et conservé à la glacière pour être utilisé à partir de la 48^e heure. Le pouvoir protecteur et le pouvoir trypanolytique de ces sérums se montrèrent très satisfaisants.

(1) Une première souris recevait 5/10 de cm³ du sérum d'un cobaye qui présentait une crise au cours d'une infection due au trypanosome du debab et 1/10 de cm³ d'une émulsion en eau physiologique du trypanosome homologue ; une seconde souris recevait la même dose du même sérum mélangé à 1/10 de cm³ d'une émulsion du trypanosome équin. La même expérience était répétée en employant le sérum de crise d'un cobaye infecté par le trypanosome équin. En procédant ainsi, il nous arriva souvent d'observer des résultats paradoxaux : le sérum protégeait moins bien la souris contre le trypanosome homologue que contre le trypanosome hétérologue. Il nous fut, d'ailleurs, possible de constater que le trypanosome du debab était beaucoup plus sensible au sérum de crise que le trypanosome du cheval.

Recherche de la trypanolyse. — Dans un premier tube nous mélangions dix gouttes de sérum normal de lapin et deux gouttes du sang, riche en trypanosomes, d'une souris infectée par le virus équin. Un deuxième tube recevait dix gouttes de sérum du lapin infecté par le trypanosome équin et deux gouttes du même virus que le tube précédent. Enfin, dans un troisième tube, on introduisait dix gouttes de sérum du lapin infecté par le trypanosome du debab et encore deux gouttes du même virus. Ces tubes, mis à l'étuve à 37°, étaient examinés de quart d'heure en quart d'heure. Dans le premier tube, les trypanosomes, plusieurs heures après le début de l'expérience, restaient encore isolés, très mobiles, et ne présentaient aucune altération. Au contraire, dans le deuxième et dans le troisième tube, dès le premier quart d'heure, de nombreux trypanosomes étaient réunis en tête de gorgone ; au bout de trente minutes, tous les trypanosomes étaient agglutinés et un grand nombre d'entre eux s'étaient « mis en boule » ; enfin, la trypanolyse était complète au bout d'une heure trois quarts dans le troisième tube et au bout de deux heures dans le deuxième tube. Le trypanosome équin était donc lysé aussi bien par le sérum anti-debab que par le sérum anti-cheval. La même expérience répétée avec le trypanosome du dromadaire, donna les mêmes résultats : au bout d'une heure et demie, les deux immun-sérums avaient déterminé une trypanolyse complète, tandis que le sérum normal de lapin n'avait exercé aucune action lytique sur les trypanosomes.

Etude de l'action protectrice croisée des immuns-sérums. — Nous avons soumis successivement chacun des deux trypanosomes à l'action des deux immun-sérums de lapin en cherchant à savoir si l'action protectrice de chacun de ces sérums ne s'exerçait que sur le trypanosome qui lui correspondait.

Nous préparions un mélange contenant 2/10 de cm³ de sérum de lapin normal et 1/10 de cm³ d'une émulsion en eau physiologique de trypanosome équin — dans laquelle l'examen entre lame et lamelle (objectif 6 Stiassnie et oculaire compensateur 6) permettait de trouver 5 à 6 trypanosomes par champ microscopique. Au bout de cinq à six minutes, ce mélange était injecté dans la cavité péritonéale d'une souris (souris-témoin).

Une deuxième souris était inoculée dans les mêmes conditions avec la même émulsion de trypanosome mélangée à 2/10 de cm³ de sérum du lapin infecté par le trypanosome équin.

Une troisième souris était enfin inoculée avec la même émulsion de trypanosomes mélangée à 2/10 de cm³ de sérum du lapin infecté par le trypanosome du debab.

La souris témoin mourut 6 jours après l'inoculation. La deuxième souris présenta de très rares trypanosomes dans le sang 6 jours après l'inoculation, mais ces trypanosomes disparurent dès le surlendemain et ne reparurent que 15 jours après l'inoculation. D'abord très, très rares, ils devinrent très nombreux le 19^e jour ; mais l'animal ne succomba à l'infection que 33 jours après l'inoculation : l'incubation avait donc été prolongée de 3 jours, il s'était produit une crise et l'évolution de l'infection avait été retardée de 27 jours. Chez la troisième souris, la durée d'incubation fut de 19 jours et la mort survint 26 jours après l'inoculation. Le retard de l'incubation avait donc été de 16 jours et l'infection avait été de 23 jours plus longue que celle du témoin.

Le sérum du lapin infecté par le trypanosome du dromadaire, aussi bien que le sérum des lapins infectés par le trypanosome du cheval, avait donc protégé d'une façon très appréciable la souris contre le trypanosome équin.

Dans une deuxième expérience, nous avons utilisé de la même façon le sérum de nos deux lapins que nous avons fait agir sur une émulsion de trypanosome du debab. La souris témoin, inoculée avec 2/10 de cm³ de sérum normal de lapin et 1/10 de cm³ d'une émulsion de trypanosomes, se montra infectée après une incubation de 2 jours et mourut 3 jours plus tard. Les deux autres souris — inoculées, l'une avec 1/10 de cm³ d'émulsion de trypanosomes et 2/10 de cm³ de sérum du lapin infecté par le virus équin, l'autre avec un mélange de 1/10^e de cm³ de l'émulsion de trypanosomes et 2/10^e de cm³ du sérum du lapin qui avait été infecté par le virus du dromadaire — échappèrent toutes deux à l'infection et, suivies pendant deux mois, ne se montrèrent jamais contaminées.

Le sérum homologue et le sérum hétérologue avaient donc protégé la souris d'une façon absolue contre le trypanosome du debab.

En somme, le sérum du lapin infecté par le trypanosome équin a protégé les souris définitivement contre le trypanosome du debab et partiellement contre le trypanosome équin. Le sérum du lapin infecté par le trypanosome du debab a protégé les souris définitivement contre le trypanosome du debab et a retardé de 23 jours la mort de la souris infectée par le trypanosome du cheval (1).

*
* *

(1) Nous avons pu disposer d'une souris qui, inoculée avec le trypanosome du debab et traitée, dès le début de l'infection, par 0 cm³ 50 de sérum

En résumé, les deux trypanosomes que nous avons étudiés paraissent appartenir à la même espèce ; mais adaptés, l'un au cheval, l'autre au dromadaire, ils ont pu acquérir des propriétés sérologiques et biologiques différentes et se rangent, nous semble-t-il, dans deux variétés bien distinctes. Si notre opinion se trouvait confirmée (1), il faudrait admettre que les deux trypanosomes se transmettent l'un de cheval à cheval, l'autre de dromadaire à dromadaire, sans que l'un de ces animaux puisse servir de réservoir au virus qui contamine l'autre. On ne pourrait donc, du moins dans la région de Marrakech, ni protéger les chevaux en stérilisant le sang des dromadaires, ni mettre les dromadaires à l'abri du debab en faisant disparaître les trypanosomes qui peuvent exister dans le sang des équidés.

Les Espèces de Moustiques en Grèce

et tout particulièrement d'Athènes,

Par J. P. CARDAMATIS.

I

Nos recherches sur les moustiques, tant dans la ville d'Athènes que dans la Grèce, remontent à l'année 1899. Les études relatives à ces insectes : biologiques, anatomiques, histologiques et autres, ont été faites pendant une suite d'années au laboratoire d'anatomo-pathologie et récemment à celui de microbio-

humain, avait guérie et n'avait pas présenté de rechute. Deux mois plus tard, la souris reçut par voie sous-cutanée une goutte du sang d'une souris très riche en trypanosomes du debab : cette inoculation ne fut pas suivie d'infection. Dix-sept jours plus tard, la souris fut inoculée, cette fois, avec une goutte de sang de souris très riche en trypanosomes équins. Trois jours plus tard, les premiers trypanosomes apparurent dans son sang et elle mourut 14 jours après l'inoculation. Cette souris, immunisée contre le virus du dromadaire, ne l'était donc pas contre le virus du cheval. Malheureusement, cette expérience resta isolée. Aucune autre souris, inoculée avec le trypanosome du dromadaire et traitée par le sérum humain ne se montra immunisée ; aucune souris, qui avait reçu le trypanosome équin, ne guérit sous l'action du sérum humain et ne put être éprouvée par le trypanosome du debab.

(1) Toutefois, comme nous n'avons pu étudier qu'une souche de trypanosome du dromadaire et une seule souche du trypanosome du cheval, il serait désirable que nos expériences pussent être reprises sur plusieurs souches de chacun des deux virus.

logie de la Faculté de Médecine. Les conclusions déduites de nos recherches ont souvent été l'objet de communications aux corps savants. La première au 2^e Congrès Médical Panhellénique tenu à Athènes en mai 1903 et les autres à l'étranger.

Dans nos études sur tous les moustiques d'Athènes nous avons observé les espèces suivantes :

CULEX. — *Culex pipiens* (LINNÉ, 1758), *C. nemorosus* (*Theobaldinella nemorosa*, MEIGEN, 1818), *C. annulatus* (*Theobaldinella annulata*, SCHRANK, 1776), *C. elegans* (FICALBI, 1889 = *Stegomyia fasciata*, THEOBALD, 1901), *C. (Theobaldia) spathipalpis* observé à Paros en 1920.

Outre les espèces trouvées par nous ci-dessus mentionnées, CH. JOYEUX (*Bullet. Soc. Pathol. Exot.*, juin 1918, p. 530) a complété nos recherches, ayant retrouvé en plus en Macédoine les espèces suivantes de *Culex* :

Ochlerotatus dorsalis (MEIGEN, 1818), *Tœniorhynchus richiardii* (FICALBI, 1872), *Culex hortensis* ou *C. geniculatus* (LINNÉ, 1758, OLIVER, 1791) et *Cul. (Uranotœnia) unguiculata* (EDWARDS, 1913).

ANOPHÈLES. — Parmi les anophèles qui existent dans toutes les régions de la ville d'Athènes où le paludisme est endémique, depuis l'année 1899 où nous avons entrepris nos recherches, nous n'avons trouvé, pendant plusieurs années qu'une seule espèce constante, c'est l'*Anopheles superpictus* (GRASSI). Pendant les années pandémiques : 1901 et 1905 nous avons constaté des essaims innombrables d'insectes ailés et une abondance extraordinaire de larves (1). Pourtant, malgré cela, dans le reste de la Grèce on considèrerait cette espèce d'anophèles, pendant la première période quinquennale 1899-1904, comme rare.

Dans l'année 1902 le Professeur SAVAS constata que sur 6.082 moustiques, qui lui avaient été envoyés de 62 communes de l'Etat, c'est-à-dire de Thessalie, d'Epire, de l'Eubée, des Iles de l'Egée, et de la mer Ionienne, il y avait 1.778 *Anopheles maculipennis* et seulement 20 *An. superpictus*. Bien que dès lors prédomine l'opinion que cette espèce d'anophèle est en général très rare (2), tout comme le *pseudopictus*, nous avons pourtant recueilli à Athènes des essaims de *superpictus*. D'ailleurs, c'est à cette seule espèce d'anophèle que sont exclusivement dues toutes les épidémies endémiques des divers quartiers de la ville.

A Athènes le *superpictus* a commencé à diminuer en nombre et à devenir plus rare. Un peu plus tard, dès le jour où nous

(1) *Actes de la Ligue antimalarienne Hellénique*, 1907, t. I, pp. 170-178.

(2) NUTTALL, *Centralblat. fur Bacteriol.*, 1900, p. 195.

avons commencé à faire exécuter de petits travaux d'assainissement dans les torrents tout particulièrement il a beaucoup diminué dans le cours de l'année 1909.

En 1902 après des recherches attentives faites dans les environs d'Athènes, nous avons trouvé, en outre de l'*Anopheles superpictus*, quelques larves de l'espèce *bifurcatus* et nous avons présenté des insectes parfaits de cette espèce au 2^e Congrès Médical Panhellénique (1).

En l'année 1909 dans une partie du torrent du Céphise près de Kolokythou, nous avons aussi trouvé pour la première fois dans le bassin d'Athènes des larves d'*Anopheles maculipennis* (2). Entre temps nous avons depuis 1905 étendu nos recherches dans tout l'Etat et l'*Anopheles superpictus*, au lieu de devenir plus rare, s'est trouvé au contraire abondamment répandu avec l'*Anopheles maculipennis*. Le *bifurcatus* est plus rare tout comme le *pseudopictus*.

C'est dans l'année 1920 que nous avons trouvé pour la première fois dans l'île de Paros le *Pyretophorus palestinensis* (3) tandis qu'en Macédoine JOYEUX (4) faisant des recherches près des fleuves Strymon et Axios trouva comme anophèles l'espèce *Myzorhynchus sinensis* qui est comme l'on sait une variété du *pseudopictus*.

Outre les espèces d'anophèles retrouvées par nous et ci-dessus mentionnées nous avons aussi découvert en 1901, alors qu'une grande épidémie de paludisme dévastait les environs d'Athènes, avec le Professeur N. PEZOPOULOS, dans une maisonnette située dans les eaux saumâtres de la plaine de Phalère et au lieu dit « Voïdolivado » une espèce noire d'anophèles que nous avons présentée en la décrivant en détail au 2^e Congrès Médical Panhellénique tenu à Athènes en 1903 et, jusqu'à cette époque, on ne connaissait rien sur cette espèce. Peu après nos recherches, c'est-à-dire en 1902, un autre chercheur SCHÜFFNER retrouva aussi dans les étangs situés près de la mer, dans les Indes néerlandaises, la même espèce d'anophèle noire et en 1907 W. TH. VOGEL décrit une nouvelle espèce d'anophèles (8^e volume *Atti della Societa per gli studi della Malaria* du Professeur A. CELLI, p. 1-19). Il rapporte qu'il a observé lui aussi dans les eaux saumâtres des Indes Orientales (Colonies Hollandaises) une espèce d'anophèles noire qui ressemble presque sur tous les

(1) Actes du 2^e Congrès Médical Panhellénique, 1903, pp. 304 et 307.

(2) Actes de la Ligue antimalar. Hellénique, t. IV, p. 224.

(3) Actes de la Ligue antimalarienne Hellénique, t. V, p. 240.

(4) Bullet. de la Soc. Patholog. Exotique, juin 1918.

points à l'anophèle décrit par nous et il croit qu'il s'agit de l'*Anopheles vagus* (DÖNITZ).

Ayant comparé les détails relatifs à la description de cette espèce d'anophèles fournis par SCHÜFFNER (1), par DÖNITZ (2) et par VOGEL en 1907 (3) aucun doute ne saurait subsister en nous sur le fait que l'anophèle noir que nous avons découvert avec mon confrère PEZOPOULOS, dans les eaux saumâtres de la côte de Phalère, appartient à l'espèce *Anopheles vagus* (DÖNITZ, 1903).

Outre l'espèce *Anopheles vagus* nous avons aussi observé en l'année 1905 une autre espèce d'anophèle, qui constitue une variation de la forme classique de l'*Anopheles superpictus* (GRASSI). C'est cette nouvelle espèce de moustiques que bien plus tard, c'est-à-dire dans l'année 1910, NEWSTEADT, entomologiste de l'école de Liverpool et CARTER auxquels nous avons envoyé à maintes reprises ces insectes types, ont appelé *Anopheles cardamatidis*.

Une autre variation de l'*A. superpictus* (GRASSI) différant pourtant autant du type de GRASSI que de celui de l'*Anopheles palestinensis* a été observée en Macédoine et a été décrite par COT et HOVASSE en 1917 et ils ont appelé cette espèce *Anopheles macedoniensis* (4).

Dans le courant de l'été dernier (1930) pendant l'étude systématique que nous avons faite, lors de l'épidémie considérable qui se développa dans les quartiers des réfugiés récemment édifiés près du torrent Céphise, nous avons recherché, tant à Athènes que dans les faubourgs de la capitale, les diverses espèces de moustiques existantes, tant *Culex* que *Anopheles* aussi bien comme insectes ailés adultes que comme larves. Outre les *Culex* ci-dessus mentionnés nous avons trouvé dans les eaux stagnantes du torrent Perissos pour la première fois *Culex fatigans* (WIEDEMANN, 1828), *Cul. mimeticus* (NOÉ, 1899), et *Culex (Theobaldia) spathipalpis* (RONDANI, 1872). Parmi les anophèles des eaux stagnantes de ce même torrent nous avons retrouvé pour la première fois l'*Anopheles sacharovi* (elutus), une variété de l'*A. maculipennis* comme l'*Anopheles cardamatidis* et une nouvelle espèce d'anophèles différant considérablement non seulement de la forme classique de l'*A. superpictus* (GRASSI), mais encore de l'*A. cardamatidis* et de l'*A. macedoniensis*; ces trois sortes constituent comme l'on sait des variétés de l'*A. superpictus*

(1) *Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten*, 1902, p. 90.

(2) *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektion.*, 1903.

(3) *Atti del. Soc. p. gli Stud. del. Malaria* Roma, t. VIII.

(4) *Bull. Soc. Pathol. Exot.* Année 1917, t. X, p. 890.

et nous les avons appelées *Anopheles* (*Pyretophorus*) *atheniensis* (CARDAMATIS, 1930).

Outre les découvertes ci-dessus, nous avons encore retrouvé pour la première fois une quantité de larves de l'espèce *A. algeriensis* (qui est comme l'on sait une variété du *bifurcatus* caractérisée par l'arrangement des nervures transversales de l'aile aussi bien chez le mâle que chez la femelle) dans une flaque d'eau stagnante du jardin de l'Ecole Rizari située près de l'Illisos et qui provient d'une petite source qui donne sur un petit espace une eau limpide.

Conséquemment, d'après ce qui a été dit, jusqu'à présent, on a retrouvé à Athènes les espèces suivantes de moustiques, sans préjuger de ce que l'avenir nous réserve.

Culicines d'Athènes (selon les recherches du Prof. J. Cardamatis) :

Culex pipiens (LINNÉ, 1758), *C. nemorosus* (*Theobaldinella nemorosa*, MEIGEN, 1818), *C. annulatus* (*Theobaldinella annulata*, SCHRANK, 1776), *Cul. elegans* (FICALBI, 1889) = *Stegomyia fasciata*, THEOBALD, 1901), *Cul. (Theobaldia) spathipalpis* (RONDANI, 1872), *Cul. mimeticus* (NOÉ, 1899), et *C. fatigans* (WIEDEMANN, 1828).

Anophelines d'Athènes (selon les recherches du Prof. J. Cardamatis) :

A. (Pyretophorus) superpictus (*Myzomyia superpicta*, GRASSI, 1899), *An. vagus* (DÖNITZ, 1903), *A. (Pyretophorus) cardamatis* (NEWSTEADT et CARTER, 1910), *A. algeriensis* (THEOBALD, 1903), *A. maculipennis* (MEIGEN, 1818), *A. sacharovi* (FAUR, 1903) = *A. elutus*, EDWARDS, 1921) (1), *A. bifurcatus* (LINNÉ, 1758), *A. Atheniensis* (CARDAMATIS, 1930), et l'*Anopheles (Pyretophorus) palestinensis* (THEOBALD, 1903) (dans l'île de Paros en 1920).

II

Comme l'on sait il y a un grand nombre d'anophèles qui portent sur le bord des ailes, à la nervure transversale, quatre taches visibles à l'œil nu, comme par exemple le *funestus*, certains *Myzomyia* et *Pyretophorus* tels que : *M. albirostris*, *M. lutzi*, *M. rossi*, *M. longipalpis*, *M. aconita*, *M. ludlowi*, *Pyr. costalis*, *P. superpictus*, *P. nigrifascies*, *P. nursei*, *P. sergenti*, *P. palestinensis*, *P. myzomyifacies*, *P. chaudoyei*, *Nyssorhynchus stephensi*, etc.

(1) Retrouvé en Macédoine par MARTINI en 1924 (*Archiv f. Schiff's u. Tropen. Hygiene*, t. XXVIII, 1924, p. 254).

De toute cette foule de diverses espèces d'anophèles qui portent des taches sur la nervure transversale de l'aile, c'est l'espèce *Superpictus* qui nous intéresse particulièrement, parce que c'est elle qui prédomine en Grèce avec l'*Anoph. maculipennis*. On y rencontre des variations évidentes, se rapportant à de nouvelles formes d'anophèles telles que *Anopheles cardamatidis*, *palestinensis*, *macedoniensis*, *italicus* (LIVADAS, 1930), et récemment *Pyretoph. atheniensis* (CARDAMATIS, 1930), sortes d'anophèles qui intéressent particulièrement notre pays.

CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS ET OBSERVATIONS

A. Le *Superpictus* d'Athènes (fig. 1).

Les deux points noirs à la base de l'aile avec les quatre taches noires qui s'étendent le long du dos de l'aile (costa) sont constamment accompagnées de bandes blanches semblables à des taches pâles. A l'arc ou sommet de l'aile où aboutissent les ner-

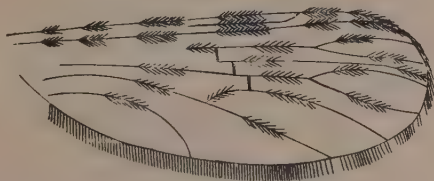


Fig 1. — *Anopheles superpictus* d'Athènes.

vures longitudinales les extrémités sont pâles et l'arc est varié par des franges pâles.

Chez les jeunes mâles qui viennent d'éclore nous avons remarqué que les extrémités claviformes des palpes sont allongées et ressemblent étonnamment pour la forme à celles de l'*Italicus*.

Nous avons parfois constaté que la première tache occupe aussi les trois nervures longitudinales.

Chez quelques *A. superpictus* nous avons observé que la deuxième tache, laquelle est en général plus épaisse et plus abondante en écailles noires que la première, occupe seulement les deux nervures longitudinales sur la costa, de manière que les quatre taches sont d'égale épaisseur.

Chez quelques autres jeunes anophèles de l'espèce *superpictus* nous avons remarqué que la troisième et la quatrième tache se confondent entre elles, tellement parfois que la toute petite tache pâle interposée laquelle sépare la 3^e de la 4^e tache échappe à un observateur inattentif et fait en sorte qu'il le prend pour l'anophèle *cardamatidis*.

B. Sur l'*Anopheles (Pyretophorus) cardamatidis* (1905).

L'*Anopheles (Pyretophorus) cardamatidis* diffère de la forme classique de l'*A. superpictus* (GRASSI) par les caractères différentiels suivants (fig. 1 et 2).

a') Le premier point noir à la base de l'aile est en général bien plus allongé que la deuxième, contrairement à ce que l'on observe chez l'*A. superpictus* (GRASSI), et il a une longueur variant jusqu'au triple.

b) Les deux points noirs à la base de l'aile s'étendent seulement sur la costa, n'intéressant nullement la deuxième nervure longitudinale, laquelle est complètement dépourvue de pareils points.

c) Ce qui caractérise surtout ce moustique, c'est qu'il porte sur le bord de l'aile trois taches visibles seulement, contrairement à la forme classique de l'*Anopheles superpictus* (GRASSI)

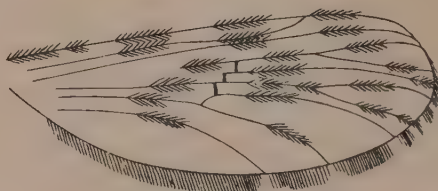


Fig. 2. — *Anopheles cardamatidis* d'Athènes.

qui, comme l'on sait, porte au sommet de l'aile une quatrième tache.

d) Parfois, chez quelques anophèles de cette espèce, la quatrième tache paraît être à peine visible.

e) Chez l'*Anopheles superpictus* (GRASSI), les taches qui existent sur la quatrième nervure et la petite fourchette sont au nombre de quatre, contrairement à ce qui se passe chez l'*Anopheles Cardamatidis*, où ces taches sont au nombre de six.

f) L'*Anopheles cardamatidis* a sur l'axe longitudinal de la trompe des poils ou écailles en abondance, qui sont minces, allongées et plus fournies que chez l'*Anopheles superpictus* (GRASSI) et de telle manière que l'extrémité antérieure de la trompe est d'une couleur plutôt obscure.

g) Le signe le plus caractéristique est que les nervures transversales sur l'*Anopheles cardamatidis* ont un arrangement contraire à celui de l'*Anopheles superpictus* (GRASSI) et elles paraissent différemment sur la figure ci-jointe.

C. — *Sur l'Anopheles (Pyretophorus) macedoniensis*
(COT et HOVASSE 1917).

Cet anophèle diffère des deux espèces ci-dessus décrites *superpictus* et *cardamatidis*, tant par l'arrangement des taches que par celui des nervures transversales (fig. 3). Nous ne l'avons

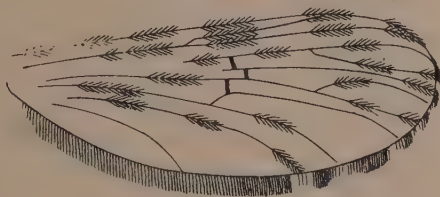


Fig. 3. — Aile d'*Anopheles macedoniensis*.

pas étudié et, par suite, nous ne pouvons émettre aucune opinion sur lui, puisque nous n'avons pas eu de moustiques de cette espèce à examiner.

Une nouvelle espèce d'Anophéline Pyretophorus atheniensis
(CARDAMATIS 1930).

Corps. — La taille de ce moustique, dans son ensemble, est un peu plus grande que celle de l'*Anopheles superpictus* (GRASSI). Les anophèles de cette espèce, complètement et régulièrement développés, ont une longueur de 7 mm. à 9 mm. avec la trompe.

Tête. — La tête ressemble à celle de l'*Anopheles superpictus* (GRASSI). Elle porte à la base, en abondance, des écailles allongées et noires formant, pour ainsi dire, une collerette.

Palpes. — Ils sont formés de trois articles et l'ensemble est allongé le long de la trompe. De ces articles, celui qui est à la base porte des écailles noires en abondance. Des anneaux blancs couvrent toutes les articulations. Des trois articles des palpes, celui qui est à la base est bien plus court que les autres et il est à peine visible, le deuxième a une longueur double à la base et le troisième, à l'extrémité des pattes, est trois fois plus long que le premier.

Pattes. — Les hanches et les fémurs sont noirâtres, tout comme les articulations, surtout celles du tarse.

Ailes. — Le premier point noir à la base de l'aile est allongé et a une longueur à peu près trois fois plus grande que celui du deuxième point qui l'avoisine, contrairement à l'*Anopheles*

italicus qui a le deuxième point plus grand que le premier, de sorte qu'il se confond avec la première tache. Le premier point occupe le bord antérieur de l'aile et le deuxième seulement la nervure longitudinale.

Parfois, et dans des circonstances exceptionnelles, le point noir à la base de l'aile sur la costa est très allongé et se confond avec le deuxième point qui avoisine la première tache, de sorte qu'il semble pour ainsi dire constituer dans son ensemble une ligne. Pourtant, si nous faisons attention, nous constaterons qu'il y a dans l'intervalle une petite tache pâle qui les sépare l'un de l'autre. Cependant, le premier, comme aussi le deuxième point, forment vraiment, dans certains cas, une ligne unique, comme on le constate sur l'anophèle *Pyrethophorus costalis*.

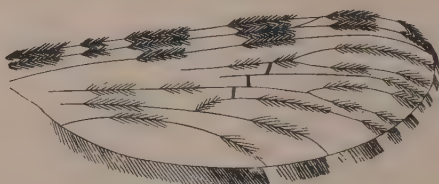


Fig. 4. — Aile d'*A. atheniensis*.

La première tache est épaisse. Elle semble même être triple, parce qu'elle est couverte d'écailles d'égale hauteur tant sur la costa que sur les deux nervures longitudinales, contrairement à ce qui arrive chez l'anophèle *superpictus* (GRASSI). Elle ressemble à celle de l'*A. palestinensis*, de l'*A. longipalpis* et de l'*A. (Nyssorhynchus) stephensi*.

La deuxième tache sur l'*Atheniensis* (CARDAMATIS), tout comme celle de l'anophèle *Superpictus* (GRASSI), est épaisse et ressemble à la première, mais la deuxième tache en diffère chez les *Myzomyfacies* ou *Myzom. culicifacies* (GILES, 1901), parce que la deuxième tache sur la nervure longitudinale est divisée en deux petits points. D'ailleurs, les extrémités des palpes, sur *atheniensis* sont noires.

La troisième et la quatrième tache sont toujours constituées par deux taches de même hauteur ; l'une occupe la costa, l'autre la nervure longitudinale et chacune couvre donc deux nervures seulement, parce que, comme l'on sait, la deuxième nervure longitudinale aboutit de suite en haut, devant la troisième tache, sur la costa.

Écailles. — Les écailles qui sont sur la costa et celles sur les deux nervures longitudinales sont abondantes et un peu plus

larges que celles qui se trouvent sur les autres nervures, lesquelles sont un peu plus minces et plus longues.

Les écailles de la première et de la deuxième tache sur chaque nervure sont formées, dans leur ensemble, d'environ 16 paires. Celles de la deuxième tache, sur la troisième nervure longitudinale, sont ordinairement constituées par 10 ou 12 paires.

La première petite fourchette porte trois taches d'écailles, la deuxième en a quatre, tandis que dans la forme classique de l'*Anopheles superpictus* (GRASSI) la première et la deuxième fourchette portent chacune deux taches seulement.

Nervures transversales. — Enfin, la différence caractéristique de *Pyretophorus atheniensis* (CARDAMATIS, 1930) qui fixe l'espèce de cet anophèle est l'arrangement différant des nervures transversales, comme on le voit dans la figure ci-jointe (fig. 4).

« Pastoria », Centre de recherches biologiques et d'élevage de Singes,

Institut Pasteur de Kindia, Guinée française (1),

Par R. WILBERT, directeur et M. DELORME, sous-directeur.

I. — ORGANISATION DU CENTRE D'ÉLEVAGE, CAPTURE ET ÉDUCATION DES SINGES (Par R. WILBERT).

En 1923, l'Institut Pasteur de Paris, encouragé et très généreusement aidé par le Gouverneur général de l'Afrique Occidentale, M. MERLIN, et ultérieurement par son successeur M. CARDE, créait en Guinée, à proximité de la ville de Kindia, à 150 km. de la côte, un centre de recherches biologiques dans le but très spécial d'utiliser les singes, et principalement les Anthropoïdes (Chimpanzés), à l'étude des maladies humaines non transmissibles aux animaux domestiques ou sauvages habituellement employés dans les laboratoires.

D'importants travaux sur la vaccination préventive de la tuberculose par le B. C. G., sur les spirochètoses animales, sur la pathologie particulière aux singes, sur le cancer expérimental.

(1) Dans une conférence sur l'utilisation des Singes en médecine expérimentale, faite à la séance du 9 janvier 1924 (*Bull. de la Soc. de Path. Ex.*, t. XVII, 1924, p. 10), M. le Professeur CALMETTE a exposé dans quel but et avec quels moyens l'Institut Pasteur a créé le Centre de recherches biologiques et d'élevage de Singes de Kindia.

tal, etc., purent ainsi être effectués jusqu'à présent. On s'est attaché, en outre, à réunir le plus d'observations possible sur la psychologie des Simiens, sur leurs mœurs et sur le développement de leurs facultés intellectuelles.

Le laboratoire de Kindia, dénommé « Pastoria », est encore en voie d'organisation et les trop faibles ressources dont il dispose ne lui ont permis, jusqu'à présent, de réaliser qu'une partie du programme qui lui avait été tracé. Il n'a pas été possible de construire les annexes dont on avait élaboré les plans et grâce auxquelles on eût pu élever, et conserver pendant plusieurs années, des Chimpanzés en semi-liberté, en contact permanent avec des éducateurs. Quoi qu'il en soit, et malgré les défauts de notre outillage actuel, nous croyons utile d'indiquer les résultats que nous avons obtenus.

Les singes que nous pouvons nous procurer, Pithéciens ou Anthropoïdes, proviennent presque tous de la Guinée; quelques-uns seulement nous sont apportés de la Côte-d'Ivoire. Dans toute l'étendue de ces deux vastes pays, les Anthropoïdes sont très nombreux. On peut admettre sans exagération qu'il en existe plus de 200.000; mais les véritables massacres qui en sont actuellement faits par les chasseurs indigènes en dépit des mesures de protection qui ont été récemment prises par le Gouvernement général, conduiront très vite à l'extinction de ces animaux. Pour un sujet capturé et utilisable, ces chasseurs indigènes en détruisent 10 ou 20, parce que leurs méthodes de capture sont absolument barbares.

L'organisation méthodique des captures est une question d'une importance extrême. Elle devrait faire l'objet d'une réglementation sévère, et les autorisations de capturer, de transporter et de vendre des chimpanzés sur tout le territoire de l'Afrique Occidentale Française devraient faire l'objet d'un monopole du Gouvernement lui-même. Les chasses ne devraient être effectuées que par une ou plusieurs équipes de chasseurs dirigés par un Européen, professionnel et responsable.

Actuellement quelques rares chasseurs utilisent des trappes et des filets qui, seuls, permettent de s'emparer des jeunes animaux sans les blesser. Le plus souvent les captures sont faites avec brutalité, à coups de bâton sur la tête, et les chimpanzés transportés dans d'étroites cages en lianes tressées, ne parviennent au laboratoire qu'après plusieurs semaines, blessés, souvent même avec des fractures du crâne, et dans un état si lamentable qu'ils ne tardent pas à succomber.

Il devrait être interdit de s'emparer des chimpanzés adultes, ou de les tuer, afin de sauvegarder la reproduction de l'espèce,

et il serait indispensable que l'exportation des singes capturés soit contrôlée au port d'embarquement par un vétérinaire délégué à cet effet, qui aurait pour mission de s'assurer à la fois de leur destination et des conditions sanitaires dans lesquelles leur transport, leur installation et leur alimentation à bord des navires seront effectués.

L'intérêt primordial de l'Institut Pasteur de Kindia est précisément d'éviter ces transports, de conserver les chimpanzés dans leur pays d'origine, dans le climat qui leur est le plus favorable, de les alimenter avec les fruits de leurs forêts, de les maintenir continuellement au contact de l'homme civilisé, de les éduquer par les procédés pédagogiques les plus efficaces, de les utiliser pour les expériences biologiques susceptibles de faire progresser la science, et d'assurer, dans les meilleures conditions sanitaires, leur existence aussi longue qu'il est possible. C'est ce que nous nous efforçons de réaliser.

Nous possédons déjà quelques jeunes chimpanzés, habitués à vivre en demi-liberté depuis deux ou trois ans, et ce sont les observations de diverses sortes que nous avons pu faire sur ces animaux que nous rapportons dans les pages qui suivent.

*
* *

La plupart de nos sujets anthropoïdes appartiennent à l'espèce *Anthropopithecus niger*, à peau de couleur rougeâtre plus ou moins tachée de brun, et à pelage brun-noir foncé. La chevelure est assez fournie et souvent régulièrement séparée par une raie médiane. Les oreilles sont très développées et écartées du crâne, le nez très aplati. Il existe deux sacs laryngiens peu volumineux, communiquant avec le larynx au moyen de deux ouvertures situées au-dessus des cordes vocales.

Le mâle adulte possède une crête occipitale, en général peu saillante.

Nous avons également reçu quelques sujets de l'espèce *Anthropopithecus calvus* à peau brun-noir et à crâne complètement chauve.

Les uns et les autres ont, en Afrique Occidentale, une aire d'habitat correspondant à peu près à la zone du Palmier à huile (*Elaeis guineensis*) dont les fruits constituent leur principale nourriture.

Les chimpanzés chevelus se tiennent de préférence dans les savanes, au bord des galeries forestières. Il vivent dans les arbres et se réfugient, pendant la saison des pluies, dans les cavernes ou grottes des massifs montagneux du Fouta-Djallon.

Les chimpanzés chauves préfèrent la forêt côtière, les clairières et les régions basses qui bordent les cours d'eau.

La taille de ces singes à l'âge adulte approche de 2 m. Leur contour thoracique peut dépasser 2 m. 50. Les bras paraissent démesurés. La marche s'opère sur les bases des quatre membres, les mains inférieures reposent à terre sur le bord externe, les supérieures sur la face dorsale des doigts.

L'allure, lente et gênée à terre, est rapide et aisée sur les arbres. Ces singes, essentiellement arboricoles, circulent facilement d'un arbre à l'autre, courant sur les grosses branches, se suspendant par les quatre membres lorsqu'elles sont plus faibles et se laissant choir de l'une à l'autre, de hauteurs souvent considérables (6-8 m. et davantage).

Le pelage et la peau s'éclaircissent en captivité et tendent vers le gris ou blanc avec l'âge.

On rencontre quelques sujets albinos.

Parmi environ cinq cents sujets qui sont passés jusqu'à présent dans les cages de Pastoria, la majeure partie était normalement constituée et ne présentait aucune trace de gros accident.

Beaucoup étaient coutrés de cicatrices, plus ou moins profondes, résultant de morsures ou traumatismes divers.

La formule dentaire, identique à celle de l'homme, se différencie dans la forme des dents par l'importance des canines, saillantes et séparées des molaires par un léger espace.

Le crâne représente, en capacité, environ le tiers de celui d'hommes d'âge correspondant (estimé d'après l'ossification des sutures crâniennes). Le poids de la masse encéphalique (cervelet et bulbe compris) atteint près des deux tiers.

Les replis de l'encéphale et du cervelet, sensiblement analogues aux nôtres, s'en différencient par leur moindre complication et leur superficialité.

Le Dr JEAN TROISIER, qui a eu l'occasion d'étudier les caractères sérologiques, par agglutination, d'un certain nombre de nos chimpanzés, a constitué un groupe qu'il désigne sous le chiffre romain II et qui correspondrait à celui des races nordiques des hommes.

*
* *

La psychologie simienne a été étudiée par de nombreux auteurs français et étrangers, principalement par YERKES et par KOHLER. Nous ne pourrions rien ajouter à des travaux publiés par d'aussi éminents spécialistes, et nous devons nous borner à exprimer le vœu que quelques savants de nos laboratoires de psychologie expérimentale de la Sorbonne ou des Universités

étrangères puissent venir à Pastoria étudier sur place nos chimpanzés.

L'enfance du chimpanzé est plus brève que celle de l'homme. Aux environs de la cinquième année il est déjà adolescent et il semble qu'il soit adulte à 10 ans. Le jeune chimpanzé ne marche guère avant 4 à 5 mois et n'est capable de se mettre à la recherche de sa nourriture qu'à 7 ou 8 mois. Ses différents actes jusqu'à 5 à 6 ans correspondent assez bien, sauf qu'ils sont plus précoces, à la classification des stades de l'enfance établie par CLAPARÈDE et LA VAISSIÈRE : il est successivement *suceur*, *regardeur*, *attrapeur*, *palpeur*, *imitateur* et *trotteur*. Il émet des sons, esquisse des gestes et des mimiques ; il réalise, par ses perceptions visuelles et auditives, des images mentales qu'il reproduit par imitation. Chez lui les émotions sont vives et fugaces. La peur apparaît la première, puis la colère et la sympathie se développent ensuite. Ses désirs sont rapides et vite effacés ; il est étourdi et capricieux.

Un peu avant l'âge de 10 ans, ses instincts sexuels commencent à se manifester.

Les signes de déchéance sénile apparaissent à partir d'environ 30 ans. Les vieux sujets ont une attitude courbée, les membres recroquevillés, crevassés et calleux, les ongles ont des cannelures verticales et deviennent cassants. La peau est sèche et rugueuse sous un pelage clairsemé, terne, peu adhérent. La face se couvre de rides. Ces vieillards sont délaissés et abandonnés par leurs congénères plus jeunes.

Des spécialistes des maladies mentales trouveraient sans doute dans le chimpanzé un excellent animal d'expériences pour l'étude de ces affections. Nous avons eu, parmi nos pensionnaires, un sujet âgé d'environ 7 ans, manifestement atteint de psychose avec tics des yeux, des lèvres, de l'épaule et de la jambe droites. Ce singe avait des impulsions subites, tantôt se jetant contre les murs, tournoyant sur lui-même sans raison apparente, tantôt se réfugiant dans un coin de la cage, les yeux hagards, le poil hérissé, le facies angoissé, semblant en proie à une terreur extraordinaire. Peu après son arrivée à la station, il contracta la dysenterie et mourut.

Les autres singes que nous avons à « Pastoria » sont des Pithéciens à abajoues et excroissances calleuses fessières, plus ou moins grosses et colorées.

Les jambes sont de même longueur que les bras.

Un sac laryngien unique communique avec le larynx par une ouverture située au-dessous des cordes vocales. Ces singes sont arboricoles.

Les *Colobes*, à réduction excessive du pouce, présentent un beau manteau de poils longs et touffus, de diverses couleurs : Colobe Satan (manteau noir, queue noire), Colobe ours (manteau noir, queue blanche), Colobe à crinière noire, etc..., provenant des galeries forestières de la Côte de Guinée.

Les *Cercopithèques* ou Guenons à petite tête, beau pelage, tachés soit au nez (ascagne), sur le dos en vert (callitriches), en rouge (Patas), *barbus* (Diane), habitent toute la région Ouest Africaine.

Les *Cercocèbes* ou *Mangabey*s, à paupières supérieures blanches, sans sac laryngien, à pelage gris (*Cerc. fuligineux*) ou à collier blanc (*Cerc. Collaris*), sont localisés au Sud de la Guinée.

Les *Cynocéphales*, à museau de chien et grandes callosités fessières, à queue d'abord horizontale, puis s'élevant verticalement et retombant après un court cintre, se tiennent de préférence dans les terrains rocailleux. Leur museau dépasse légèrement la lèvre inférieure et les crêtes faciales sont peu développées. Leur pelage est brun-noir (*Papio Sphinx*).

*
* *

Mœurs naturelles des singes. — Les relations qui suivent proviennent en général de renseignements oraux et directs des indigènes ou des chasseurs connaissant bien les singes.

Les chimpanzés vivent par petites familles dont le nombre ne dépasse guère dix. Exceptionnellement, plusieurs familles se réunissent pour fuir un danger tel qu'incendie de forêt ou de brousse, inondation, etc... Leurs déplacements se bornent aux limites des régions sinistrées et les animaux reviennent à leur ancien habitat dès que le danger a disparu.

La vie du chimpanzé se passe sur les arbres. Il ne descend à terre que pressé par la faim ou la soif. Il dort assis sur des branches maîtresses, adossé au tronc. Toute la famille reste groupée, et chacun de ses membres s'installe dans des conditions semblables. Les mères se construisent des nids très solides et imperméables pour abriter leur progéniture. Le toit de ces nids est généralement recouvert de larges feuilles pour dériver les eaux de pluie. Les changements de domicile sont fréquents et dictés par le besoin de trouver à proximité de l'eau et des aliments.

Lorsqu'un chimpanzé mâle est attaqué, il se défend terriblement, se dressant de toute sa hauteur. Sa physionomie prend alors une allure terrifiante ; il fait résonner sa poitrine comme un gong en la frappant violemment de ses formidables poings ;

il pousse des cris épouvantables, montrant ses dents dans un rictus de rage et jetant des regards de feu. Ce n'est qu'affolé par les coups de fusil, les hurlements des traqueurs et les battements répétés des tams-tams qu'il se décide à fuir, couvrant la retraite des siens.

Dans la panique, les jeunes s'éparpillent. Il arrive alors que les mères jettent leur petit à la tête des chasseurs. Lorsque la distance parcourue lui semble suffisante, le chef de famille fait arrêter ceux qu'il a pu sauver et retourne avec précaution sur le terrain de la lutte pour chercher les blessés et enterrer les morts. Ce fait est bien connu des chasseurs qui, par ruse, feignent d'abandonner la poursuite à plusieurs reprises pour aboutir à capturer toute la bande.

Les mères allaitent leurs petits en les enserrant par un bras replié ou en les tenant à pleine main par les reins ou par la nuque. Le petit s'accroche aux poils du ventre maternel et y reste suspendu. Après la période d'allaitement et dès le sevrage, qui est assez précoce, les mères ne s'occupent plus de leurs petits. Ceux-ci doivent chercher eux-mêmes leur nourriture sous la conduite du chef de famille.

Les mœurs des autres singes (Pithéciens) sont à peu près semblables. Ils sont aussi organisés en familles, mais plus nomades. Chaque groupement a un chef qui est généralement un gros mâle, auquel tous obéissent.

Les expéditions sont organisées avec grand soin, après une préparation intelligente du terrain, qui dénote un esprit d'observation extraordinaire.

Profitant du départ des indigènes, de leurs habitudes paresseuses de lever peu matinal, d'un événement quelconque dérivant l'attention des cultivateurs, les singes, parfaitement groupés en colonne d'attaque, avec éclaireurs et flancs-gardes, se portent rapidement à l'endroit convoité et se livrent à une complète dévastation, protégés par la vigilance des guetteurs.

Au moindre danger, un grognement vite répété avertit chacun, et la retraite s'opère avec rapidité, sans bruit ; tous se dissimulant dans les accidents de terrain, à part quelques sujets formant arrière-garde qui font diversion et cherchent à tromper les poursuivants en fuyant de tous côtés et en poussant des cris.

L'entente est parfaite, les commandements et avertissements s'opèrent avec promptitude en un langage de gestes et de grognements sourds, à transmission extraordinairement juste et rapide.

Ce n'est qu'arrivés dans des lieux inaccessibles, à la cime des

arbres, derrière les rochers, que les singes accueillent les gens avec des vociférations, des provocations et souvent des jets de pierres ou de branchages cassés.

Jamais les Pithéciens ne font de nids. Ils s'abritent des intempéries en se recroquevillant dans les arbres, sous les frondaisons, ou en se réfugiant, comme les cynocéphales, dans les anfractuosités des rochers.

*
* *

Les singes en captivité. — Dès leur arrivée à Pastoria, les singes sont séparés (mais de telle sorte qu'ils puissent se voir et correspondre par cris ou par signes) dans des cages dites « de quarantaine », où ils restent pendant une période de 10 à 15 jours, selon leur état de santé apparent.

Pendant cette période d'observation, ils sont soumis au même régime alimentaire qu'à l'état de liberté (végétaux, œufs, insectes, etc...).

Les sorties (qui se font individuellement après quelques jours de claustration et lorsque les sujets sont reconnus indemnes de toute maladie transmissible) sont réglées pour chacun selon sa vigueur et selon l'excitabilité de son caractère.

Un premier classement s'opère donc ainsi à l'arrivée.

Lorsque les animaux sont calmes et en bon état de santé, on les fait passer dans des locaux d'attente, ou de « réserve », seuls s'ils sont grands, forts, nerveux ou petits et faibles ; groupés par 5 à 6 individus lorsqu'ils sont de même taille et de même espèce.

Dans ces locaux, ils ont la jouissance de deux cages, passant alternativement de l'une à l'autre, soit pour les repas et le repos, soit pour les jeux ou les exercices.

Une des cages est suffisamment exigüe et protégée des intempéries pour offrir une agréable retraite et permettre en même temps, le cas échéant, une capture aisée.

L'autre est grande, plus ou moins vaste, très éclairée et ensoleillée, moitié en plein air, moitié abritée de la pluie par un toit. L'eau y est distribuée abondamment pour les bains et la boisson.

Selon les besoins, les animaux sont extraits de ces cages et formés en convois, enfermés en petit nombre ou isolément dans des cages confortables pour être expédiés en France, ou bien transférés dans d'autres cages d'expériences pour servir aux recherches à Pastoria.

Ces cages d'expérimentation sont doubles et rigoureusement individuelles, rigoureusement séparées des voisines.

(Dans les cas où il est nécessaire de réaliser les infections par groupes, plusieurs sujets sont réunis pendant un temps déterminé pour favoriser la contamination).

A partir de la sortie des cages de « quarantaine », le régime alimentaire des singes est modifié.

La ration « naturelle » est transformée en ration de « captivité » comprenant une association de mets, calculée en calories, correspondant en propriétés énergétiques et assimilables à la somme d'activité exigée des sujets.

Pour les animaux destinés à être expédiés en France, les produits indigènes sont peu à peu remplacés par les aliments qu'on peut se procurer dans ce pays.

Les singes sont naturellement gâcheurs et ils ne consomment qu'une partie relativement faible des fruits, feuilles, racines, qu'ils arrachent ou déterrent. Lorsqu'ils sont en captivité il importe donc de leur distribuer des rations suffisant à leurs besoins et à des heures bien réglées.

Il est indispensable de leur assurer la possibilité de se livrer à des jeux et de faire quelques exercices. Les singes de force moyenne, de caractère doux, sont promenés individuellement avec une chaîne ou une corde fixée à un collier pour les chimpanzés, à une ceinture pour les autres singes.

Si leur caractère est agressif, un bâton de 1 m. 50 à 2 m. coulissant dans la chaîne ou la corde, maintient une distance protectrice entre le singe et son conducteur.

Les animaux grands et très forts sont laissés dans de grandes cages à l'air.

La majorité des jeunes chimpanzés est mise progressivement en liberté, en groupe de 10, 12, 15, jusqu'à 30 individus, sous la surveillance d'un, deux ou trois soigneurs, selon le nombre des sujets.

Après quelques incartades de début, les animaux se connaissent et s'assemblent par sympathie.

Ils se groupent alors par 2 ou 3, se prenant par le cou ou par la taille et vont ainsi sur les routes intérieures de la Station en rangs d'écoliers, guidés à la voix par les convoyeurs et dirigés par de longues baguettes, servant à l'occasion à corriger les turbulents et les indisciplinés.

La promenade aboutit en général à une clairière, sous un grand arbre, où quelques-uns grimpent, sautent, s'amuse, pendant que d'autres jouent avec leurs surveillants et que certains exécutent à terre des cabrioles et des sauts vraiment clownesques.

La récréation terminée, au coup de sifflet et aux appels de

langue, la colonne se reconstitue et se dirige vers les locaux où chacun regagne sa cage avec plus ou moins de bonne volonté. Cette éducation en semi-liberté donne les meilleurs résultats, habitue les singes à la voix de l'homme, à sa fréquentation, et leur donne l'habitude d'obéir.

Les Pithéciens sont plus sauvages et les essais de sortie dans des conditions analogues n'ont pas donné de bons résultats. Il a donc fallu les laisser s'ébattre par petits groupes dans les grandes cages. Certains privilégiés sont promenés individuellement.

Tous nos singes sont observés chaque jour et le résultat en est régulièrement et minutieusement transcrit sur des fiches.

Chaque sujet ayant reçu un nom et un numéro matricule à l'arrivée, ces renseignements sont reportés sur un registre *ad hoc*, avec indication de la provenance, du signalement, de la valeur économique et de tout fait expérimental le concernant.

De cette façon, tout singe ayant passé par la Station, a son *curriculum vitæ*, permettant son identification rapide et résument son histoire biologique et pathologique.

Nous n'insisterons pas ici sur les diverses précautions prises au point de vue de l'hygiène, ainsi que sur l'éducation spéciale donnée aux soigneurs indigènes.

Ces détails dépasseraient le cadre de cette note simplement destinée à montrer l'intérêt que présentent les recherches que nous nous proposons de poursuivre à Pastoria, en exécution du programme qui nous a été tracé par l'Institut Pasteur.

On peut se rendre compte, par ce qui précède, que les ressources expérimentales de toute nature que peut offrir le centre de recherches biologiques de Kindia par la seule utilisation des singes anthropoïdes sont considérables. L'œuvre est créée. Il s'agit maintenant de la doter des moyens de travail indispensables pour permettre aux savants français d'en tirer parti. Nous voulons espérer qu'ils ne lui feront pas défaut.

*
* *

II. — RECHERCHES SUR LA PATHOLOGIE SIMIENNE (par M. DELORME).

Nous avons réussi, avec beaucoup de difficultés, à démembrer le groupe si complexe des syndromes dysentériques du Chimpanzé, en apportant la preuve expérimentale de l'existence, chez cet anthropoïde, d'un syndrome dysentérique, relevant d'une maladie à virus filtrable, véritable peste animale.

L'hypothèse que nous avaient suggérée l'aspect si particulier de la dysenterie du Chimpanzé (affection en présence de laquelle on ne peut se défendre de penser à la peste bovine), l'impossibilité d'isoler un bacille dysentérique « vrai » des selles de la plupart des Chimpanzés atteints de dysenterie, et certains faits expérimentaux recueillis de 1925 à 1929, s'est trouvée pleinement confirmée par la série d'expériences que nous avons pu réaliser, à l'occasion de l'épizootie d'une exceptionnelle gravité qui a sévi en janvier et février 1930, sur les 39 Chimpanzés qui peuplaient à cette époque Pastoria.

Après avoir observé que le sang des malades, bien que donnant des hémocultures négatives, était virulent, nous avons constaté que le même sang, après filtration sur bougie L², n'avait rien perdu de sa virulence et que son inoculation à un Chimpanzé neuf, reproduisait la maladie avec tous ses symptômes et toutes ses lésions.

Parmi les Pithéciens, seul le Callitriche (*Cercop. callitrichus*), qui se rapproche déjà du Chimpanzé par sa sensibilité plus accusée que celle des autres espèces simiennes aux agents des maladies infectieuses humaines, s'est montré sensible au virus de la peste simienne qu'il peut d'ailleurs héberger spontanément, quoique beaucoup plus rarement que le Chimpanzé.

Des essais de traitement des Chimpanzés atteints de peste simienne par des injections de sang et de sérum de Chimpanzés convalescents ou guéris de cette affection ont fourni des résultats incomplets et n'ont pu, aux doses employées, que ralentir l'évolution de l'affection. Ils méritent d'être repris avec de plus fortes quantités de sang et de sérum. Il en a été de même pour certains essais entrepris avec le sang ou le sérum de Callitriches adultes considérés comme ayant pu être atteints et guéris de l'affection spontanée.

En présence des résultats donnés par les expériences précédentes, nous avons préparé avec le foie et la rate de Chimpanzés morts, soit de peste spontanée, soit de peste expérimentale, un vaccin formolé qui nous a permis de juguler très rapidement la plus grave épizootie de peste simienne qu'il nous ait été donné d'observer à Pastoria, depuis cinq ans.

Du 16 février, date de la vaccination générale de notre effectif, jusqu'au 16 juin, date de notre départ pour la France, nous n'avons constaté aucun nouveau cas de peste simienne et M. le professeur NISSEN, de Yale University, chargé de mission à l'Institut Pasteur de Kindia, a bien voulu nous faire savoir que les 18 Chimpanzés que nous lui avons remis à son départ de Pastoria pour le Laboratoire de Psychologie expérimentale de

Jacksonville (Floride), ont été épargnés par la peste simienne.

Etant donnée leur importance, nos recherches sur la peste du Chimpanzé feront l'objet d'un mémoire spécial, qui sera publié prochainement.

Par ailleurs, nous avons poursuivi l'étude de l'association fusospirillaire chez les singes et acquis la certitude que le rôle de premier plan joué par cette association microbienne en pathologie humaine et en pathologie vétérinaire, sous les tropiques, n'est pas moins important en pathologie simienne. C'est à chaque instant, en effet, que l'on rencontre, chez les singes, des affections où le rôle pathogène de cette association paraît nettement prédominant. Chez la plupart des Chimpanzés, les fusospirilles pullulent dans la bouche où ils déterminent des lésions allant de la pyorrhée alvéolo-dentaire la plus discrète jusqu'à la nécrose étendue et profonde des maxillaires et de la voûte palatine.

De la bouche, les fusospirilles essaient souvent, soit dans les voies respiratoires, soit dans les voies digestives. Et ici, nous noterons comme particulièrement intéressante la constatation, chez un Chimpanzé, d'une entérite pseudo-membraneuse, dont les lésions présentaient avec celles de l'angine de VINCENT une analogie frappante. Comme dans cette dernière affection, la flore des fausses membranes se montrait presque uniquement constituée par des fusospirilles.

Il arrive souvent que les fusospirilles se localisent à la bouche ou à l'arrière-bouche, sans y causer de graves dommages, mais que le bacille fusiforme y produise une toxine très active dont la résorption détermine des troubles graves : œdèmes, symptômes cardiaques, parésies et même paralysies que l'on voit céder, aussi rapidement qu'ils ont apparus, à un traitement local et général par les arsenicaux et en particulier par le stovarsol.

En ce qui concerne la parasitologie simienne, nos collections se sont encore enrichies depuis deux ans. Il se confirme que le rôle le plus important en pathologie simienne revient aux parasites suivants :

Oesophagostomum brumpti,
Necator americanus,
Trichocephalus trichiurus,
Strongyloides stercoralis,
Oxyurus vermicularis,
Porocephalus armillatus,
Watsonius watsoni.

Ténias et ascaris sont beaucoup plus rares.

Quant aux hématozoaires, ceux que nous avons le plus souvent rencontrés sont : *Microfilaria loa papionis*, chez le babouin et le callitriche ;

Microfilaria perstans, chez le chimpanzé et le callitriche et l'hématozoaire du paludisme simien (*P. Kochi*), rare chez le Chimpanzé, très fréquent chez le Callitriche.

Chaque année, pendant la saison des pluies, nous observons chez nos Callitriches, de nombreux cas de paludisme, allant des formes les plus bénignes aux accès pernicioeux à évolution très rapide et à terminaison fatale, avec altérations profondes du foie et de la rate et infiltration pigmentaire massive du cerveau.

L'hématozoaire en cause est différent de ceux qui déterminent le paludisme humain. Il se rapproche plutôt du *P. vivax* que du *P. præcox* ou du *P. malariae*.

Quoi qu'il en soit, le paludisme spontané des singes constitue un précieux réactif des propriétés des corps actuellement à l'étude dans la chimiothérapie du paludisme. C'est ainsi que nous avons commencé l'étude des effets du stovarsolate de quinine dans le traitement du paludisme simien, si voisin du paludisme humain.

Tuberculose. — Vaccination préventive de la tuberculose par le B. C. G. — Les expériences entreprises à l'Institut Pasteur de Kindia depuis septembre 1923, sur la vaccination préventive de la tuberculose par le B. C. G. se poursuivent et se développent dans d'excellentes conditions. Toutes ces expériences ont donné des résultats concordants qui démontrent, en même temps que l'innocuité absolue du B. C. G. administré soit *per os*, soit par injection sous-cutanée, la merveilleuse efficacité de ce moyen de prémunition contre la tuberculose. Tous nos singes vaccinés se maintiennent en parfait état de santé et d'entretien et résistent aux épreuves de contamination les plus sévères. Nous citerons, à titre d'exemples, le cas de « Koba », chimpanzé vacciné en 1926 par cinq ingestions de 5 cg. de B. C. G. chacune, qui vient d'entrer dans sa sixième année de séjour à Pastoria, où il vit à l'état de semi liberté et le cas du babouin « Akhal », entré le 1^{er} août 1923, vacciné en 1923 et 1924 par voie sous-cutanée, en 1926 et 1927 par ingestion, mis, dès 1924, en cohabitation pendant près de dix-huit mois avec des singes tuberculeux, éprouvé entre sa première et sa seconde vaccination, par inoculation sous-cutanée de 1 mg. d'une culture de tuberculose virulente et qui, bien qu'ayant plus de 7 ans de captivité, est certainement l'un de nos plus beaux pensionnaires.

Par ailleurs, nous avons recherché comment se comportent

les singes vaccinés par le B. C. G. à l'égard de la tuberculine. L'emploi de la cuti-réaction étant à rejeter chez les singes, nous avons éprouvé nos animaux d'expériences par intradermo-réaction et par ophtalmo-réaction. Toutes ces réactions ont été négatives. Il convient de spécifier ici que tous les singes tuberculinés avaient été vaccinés depuis plus d'un an, lorsque nous les avons éprouvés à la tuberculine. De nouvelles expériences sur l'allergie tuberculinique chez les singes récemment vaccinés sont en cours.

Enfin, des expériences, dirigées par M. le Professeur CALMETTE, viennent d'être entreprises à l'Institut Pasteur de Kindia, par M. WILBERT, directeur de l'Etablissement, dans le but de rechercher les effets de l'ultravirus tuberculeux chez les singes.

Cancer expérimental. — Nous avons poursuivi les tentatives de cancérisation expérimentale pratiquées depuis 1925, au moyen de produits de distillation de la houille. Mais, c'est vainement que nous avons multiplié les attouchements, badigeonnages et frictions avec du goudron et des huiles « essentielles » et « intermédiaires » sur la peau et les muqueuses d'un nombre assez important de Chimpanzés et de Pithéciens. Ces expériences n'ont fourni, du moins jusqu'à maintenant, aucun résultat.

Ectodermoses neurotropes. — Au cours de notre dernier séjour à Pastoria, nous avons effectué, sous la direction de M. le Professeur LEVADITI, d'intéressantes recherches sur les encéphalites expérimentales chez les singes. Nos expériences ont montré que le Chimpanzé est sensible aux virus de la neurovaccine et de l'herpès. Trois chimpanzés inoculés par voie intracérébrale, l'un avec la souche herpétique E, les deux autres avec la souche herpétique N du laboratoire de M. LEVADITI, sont morts d'encéphalite expérimentale, de même que deux Chimpanzés inoculés de neurovaccine par la même voie. Les cinq lapins de contrôle, inoculés avec une émulsion de matière cérébrale de ces Chimpanzés, sont morts avec les mêmes symptômes et sensiblement dans les mêmes délais que les cinq lapins témoins, inoculés en même temps que les cinq chimpanzés dans le but de contrôler la virulence des souches utilisées.

Ces premières expériences ont fait l'objet d'une communication présentée par M. le Professeur LEVADITI à la Société de Biologie de Paris, à la séance du 9 mars 1929.

De même que le Chimpanzé, le Callitriche se montre très régulièrement sensible aux virus des ectodermoses neurotropes, introduits par voie intracérébrale. Les autres espèces de Pithéciens (Babouins, Cercocèbes, Cercopithèques de CAMPBELL, Patas, etc.) sont, au contraire, très irrégulièrement sensibles aux

mêmes virus et représentent des sujets d'expériences très infidèles pour l'étude de ces maladies.

Renseigné sur la sensibilité des diverses espèces simiennes à l'égard des virus de l'herpès et de la neurovaccine, nous avons étudié les différents modes d'infection et les voies de pénétration du virus chez les espèces sensibles et nous avons constaté que le Chimpanzé, si sensible à l'inoculation intracérébrale, semble résister aux inoculations pratiquées soit dans les nerfs périphériques, soit dans la chambre antérieure de l'œil.

III. — AUTRES RECHERCHES EFFECTUÉES A PASTORIA (par M. DELORME).

M. LEVADITI nous ayant demandé d'éprouver la sensibilité au virus herpétique, des animaux de brousse que nous pourrions nous procurer, nous avons inoculé, par voie intracérébrale, avec la souche d'herpès N du laboratoire de M. LEVADITI, une civette (*Viverra civetta*, Puchran) et une genette (*Genetta genettoïdes*, Tem.). Inoculées le même jour avec la même émulsion, elles ont présenté, l'une et l'autre, des symptômes très nets de névraxite herpétique. La civette est morte le cinquième jour, la genette le dixième jour. Les deux lapins de passage sont morts de névraxite typique.

D'autre part, nous avons pu faire des constatations intéressantes sur le rôle des influences saisonnières sur l'évolution des encéphalites herpétique et neurovaccinale chez les simiens.

Tout le matériel recueilli au cours de ces expériences a été remis à M. le Professeur LEVADITI et à Mlle SCHËN, qui en poursuivent actuellement l'étude histologique détaillée. Dès que nous serons en possession du résultat des examens pratiqués par M. LEVADITI et Mlle SCHËN, nous compléterons et publierons le mémoire que nous avons préparé sur les névraxites expérimentales chez les Simiens.

Rage. — Une épidémie de rage d'une exceptionnelle gravité, la plus grave sans nul doute qui ait jamais été observée en A. O. F., a semé une véritable panique dans la région de Kindia au début de 1930. Du 10 février au 10 avril, nous avons été appelé à porter à Pastoria le diagnostic « Rage » sur six chiens et un chat ayant mordu ou griffé 26 personnes (7 Européens et 19 indigènes) qui ont dû être dirigées d'urgence sur l'Institut Pasteur de Dakar, pour y subir le traitement antirabique. Le diagnostic clinique a été confirmé pour tous les animaux mordus par les résultats positifs fournis par les inoculations pratiquées avec le bulbe des chiens suspects soit par voie intracéré-

brale chez le lapin, soit par voie transcutanée chez le cobaye, suivant l'état de conservation du cadavre.

Cette épizootie prouve l'importance prise par la rage en A. O. F. du fait de l'accroissement rapide et accusé en ces dernières années du nombre de chiens importés d'Europe. Il y a là un grave péril contre lequel il convient de se prémunir sans délai par de rigoureuses mesures sanitaires. La création d'un centre de traitement antirabique à l'Institut Pasteur de Kindia a d'ailleurs été envisagée à la suite de cette épizootie.

Maladies aviaires. — En raison de l'importance du rôle que remplit la volaille en Guinée, dans l'alimentation des Européens et des indigènes, nous nous sommes attaché à l'étude des maladies aviaires.

En 1929, une grave épizootie de typhose aviaire a ravagé les élevages des Européens et des indigènes de la région de Kindia. Au cours de cette épizootie, nous avons isolé plusieurs souches de *Bact. gallinarum*, à l'aide desquelles nous avons préparé un vaccin, d'après la technique préconisée par M. TAUCHEN.

Par ailleurs, nous avons constaté l'existence, chez les Gallinacés de Guinée, d'une affection particulièrement redoutable : la syngamose ou trachéo-bronchite vermineuse. Les autopsies pratiquées à l'occasion d'une épizootie observée à Kindia pendant l'hivernage 1929, nous ont permis de recueillir de nombreux « vers rouges et fourchus » que nous avons pu identifier à *Syngamus trachealis* (VON SIEBOLD, 1836). Le traitement classique de cette affection : injections intratrachéales de 1 cm³ d'une solution de salicylate de soude à 5 o/o s'est montré très efficace.

Ainsi donc, spirochétose, choléra aviaire, typhose et syngamose sont les affections aviaires contre lesquelles il importe d'organiser la lutte en Guinée.

Trypanosomiasés. — Les examens et inoculations pratiqués sur la demande du Service de Santé, dans le but de rechercher le trypanosome chez des malades suspects de maladie du sommeil, nous ont permis de constater que la Guinée, loin d'être indemne de maladie du sommeil, possède encore quelques foyers qui nécessitent une étroite surveillance. Nous avons pu obtenir, par inoculations de sang ou de liquide céphalo-rachidien de malades suspects, à des singes et en particulier au *Cercop. patas*, si sensible à la trypanosomiasé, plusieurs souches de *Tr. gambiense*.

Peste du cocotier. — Dans le courant de 1928, nous avons étudié le traitement de la peste du cocotier par le *Cephalosporium lecanii*, champignon parasite de l'*Aspidiotus destructor*, cochenille qui ravage, depuis quelques années, les cocotiers de la

Basse Côte. Nous avons pu multiplier à Pastoria deux souches de *Cephalosporium lecanii*, dont nous tenons les cultures à la disposition du Service de l'Agriculture pour permettre à celui-ci de poursuivre une lutte intensive contre l'*Aspidiotus destructor*.

Lutte antiacridienne. — Des vols de criquets pèlerins particulièrement denses ont fait leur apparition en Guinée, en février 1929. Depuis cette époque, ils n'ont pas quitté la Colonie et les déprédations qu'ils ont commises dans les plantations indigènes et européennes ont pris les proportions d'un véritable désastre.

Nous avons estimé que l'Institut Pasteur de Kindia se devait de participer à la lutte antiacridienne organisée par le Gouvernement de la Colonie.

Dans une première série d'expériences, nous avons recherché si le *Cephalosporium lecanii*, champignon utilisé avec succès contre l'*Aspidiotus destructor*, cochenille qui détermine la peste du cocotier, ne serait pas également pathogène pour la sauterelle. Les résultats fournis par ces expériences ont été négatifs.

Mais, au cours de ces recherches, nous avons été assez heureux pour isoler et cultiver un coccobacille qui, par ses caractères morphologiques, ses propriétés biologiques et son pouvoir pathogène pour la sauterelle, est peut-être identique au *Coccobacillus acridiorum*, jadis étudié par d'HÉRELLE ou du moins très voisin de ce coccobacille.

Nous conformant à la technique de ce savant, nous avons procédé à l'exaltation de la virulence du coccobacille isolé à Pastoria, par passages du virus sur des lots assez importants de sauterelles et après une cinquantaine de passages, notre souche tuait toutes les sauterelles inoculées en 4-5 h.

D'HÉRELLE estimant que « l'on peut considérer la virulence du coccobacille comme suffisamment exaltée quand la mort survient 8 h. après l'injection », nous avons préparé, à l'aide de notre souche à virulence exaltée, des cultures destinées à l'infestation des bandes de criquets et des vols de sauterelles et dans le courant des mois d'avril et mai 1930, nous avons pu distribuer aux Planteurs de la région de Kindia 70 litres de cultures, en milieu spécial de d'HÉRELLE, de la souche de coccobacille de Pastoria.

Peu après nos premières distributions de cultures, plusieurs planteurs nous ont apporté des cadavres de sauterelles mortes de « diarrhée noire ». Du contenu intestinal de tous les cadavres examinés, nous avons pu isoler un coccobacille tuant dans le même délai (4-5 h.) que la souche exaltée par passages au laboratoire.

Dès le mois de mai, les vols étaient de moins en moins nombreux, de moins en moins denses et semaient sur leur passage des sauterelles atteintes de « diarrhée noire ». Dans son rapport du 7 juillet, M. WILBERT rendait compte de la disparition complète des sauterelles.

Il semble bien que les épizooties meurtrières déterminées sur les vols de sauterelles par la souche de coccobacille de *Pastoria* représentent l'une des principales causes de la disparition du fléau qui faisait planer, sur les populations indigènes de la colonie, la terrible menace d'une famine.

*
* *

Tels sont les principaux travaux de recherches que nous avons effectués à l'Institut Pasteur de Kindia, de mai 1923 à mai 1930. Ils témoignent, par leur intérêt et leur diversité, de l'étendue et de la fécondité de notre champ de travail, dont la complète mise en valeur réclame un personnel plus nombreux et des moyens de travail plus importants que ceux dont l'Etablissement dispose actuellement et qu'il se trouve dans l'impossibilité d'accroître par suite de l'insuffisance de ses ressources.

M. MARCEL LEGER. — Toutes les parties du brillant exposé de M. DELORME sur *Pastoria* et ses habitants simiesques m'ont vivement intéressé, et si je retiens certains traits de l'étude psychologique des chimpanzés, fournis dans son travail avec R. WILBERT, c'est qu'ils me rappellent de curieuses observations faites par moi il y a quelques années.

J'ai été en 1922, chargé par le Professeur CALMETTE de la mission de rechercher en Guinée l'endroit le plus favorable pour l'installation qu'il projetait d'un centre d'élevage des singes supérieurs et d'une station d'études des maladies de l'homme non transmissibles aux petits animaux de laboratoire ordinairement employés. Et j'ai eu la grande satisfaction de voir s'élever *Pastoria* sur le domaine que j'avais proposé à proximité de Kindia, d'après une partie des plans de laboratoire que j'avais fournis.

A ce moment-là, j'ai assisté à l'arrivée d'une battue organisée en mon honneur pour me permettre de rapporter à l'Institut de Biologie de Dakar quelques gros singes. J'ai été frappé du très grand nombre d'animaux capturés avec des blessures telles qu'ils mouraient dans les 3 ou 4 jours.

Une énorme femelle de *Troglodytes niger* avait été prise avec son petit ; celui-ci, blessé par la chute sans doute de l'arbre sur

lequel il se tenait, mourait. La mère poussa pendant plusieurs heures des cris déchirants quand on lui enleva le cadavre du petit; dans la suite, elle se mit à gémir de nouveau, et avec des contorsions attristées, chaque fois qu'elle voyait passer à proximité de sa cage des enfants noirs en bas âge. L'expérience fut plusieurs fois renouvelée à dessein, avec le même succès un peu lugubre d'ailleurs.

Ce même *Troglodytes niger* fut estimé trop dangereux à transporter de Kindia à Dakar : la cage en bois, plusieurs fois remplacée pesait extrêmement lourd et on ne pouvait songer à utiliser l'animal indocile en vue d'une inoculation expérimentale quelconque.

S'en débarrasser par le poison parut moins barbare que le tirer au fusil, puisque l'administration ne voulut pas admettre la possibilité de lui donner simplement la liberté.

L'animal se conduisit alors de façon surprenante. Il acceptait banane ou orange qu'on lui passait, même entamées. Il ne voulut jamais goûter ni même prendre ces mêmes fruits dans lesquels avait été introduite de la strychnine par rupture délicate au milieu ou par injection à la partie centrale au moyen d'une seringue.

Si je raconte ces histoires de psychisme des chimpanzés, c'est avant tout pour demander à mes collègues de Pathologie exotique s'ils connaissent des faits analogues, et pour susciter des observations analogues à Pastoria par exemple, qui doit devenir, entre les mains de R. WILBERT et DELORME, sous la haute direction du professeur CALMETTE, un centre d'études modèle.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 1^{er} FÉVRIER 1931

PRÉSIDENCE DE M. L. COUVY, PRÉSIDENT

Sur la proposition de M. BAURY, M. C. MATHIS, président sortant, est nommé, à l'unanimité, Président d'Honneur de la Société.

Communications

Entretien, au laboratoire, des souches de *Spirochæta duttoni*,
Par C. MATHIS et C. DURIEUX.

L'entretien, au laboratoire, des souches de *Spirochæta duttoni* se fait généralement sur souris. L'animal est examiné 4 à 6 jours après l'inoculation infectante et si la présence de parasites dans la circulation sanguine est constatée, on procède à un nouveau passage, en prélevant à l'animal une goutte de sang qu'on inocule à une souris neuve, soit par voie sous-cutanée, soit par voie péritonéale. Cette façon de procéder exige beaucoup d'animaux, car pour parer aux morts accidentelles, il est prudent d'inoculer au moins deux souris.

Ayant constaté, à la suite d'autres expérimentateurs, que le Spirochète de DUTTON pouvait persister plusieurs mois dans le cerveau et que l'inoculation de substance nerveuse donnait encore des infections alors que l'injection de sang était négative,

nous avons pensé à utiliser le cerveau pour faire les passages, à la place du sang, et à ne pratiquer les passages que bien au delà de la date à laquelle on les effectue ordinairement. Mais comme nous avons remarqué que les infections sanguines produites par l'émulsion cérébrale étaient toujours très légères, nous nous sommes demandé s'il n'y avait pas à craindre une atténuation, puis une disparition de la virulence, en n'utilisant que l'émulsion cérébrale. Dans ce but, nous avons effectué d'assez nombreuses expériences que nous allons rapporter en partie.

EXPÉRIENCES DE LA SÉRIE 2-A

1^{er} passage. — Le 20 août 1930, on prélève le cerveau d'une souris (225 bis) infectée par voie sanguine, depuis 6 jours, avec la souche humaine (dite Laprade) de *Sp. duttoni*, var. *crocidura*, et l'émulsion cérébrale est inoculée à 3 souris (237). Les spirochètes apparaissent dans le sang les 4^e et 5^e jours après l'inoculation infectante.

2^e passage. — Le 29 août, une des souris précédentes (237) est sacrifiée le 9^e jour après l'inoculation, son cerveau est prélevé puis émulsionné et inoculé à 3 souris (258). Les parasites apparaissent dans le sang le 3^e jour.

3^e passage. — Le 4 septembre, une souris précédente (258) est sacrifiée le 8^e jour et l'émulsion du cerveau est inoculée à 3 souris (4). Les spirochètes se montrent dans le sang le 2^e jour.

4^e passage. — Le 12 septembre, une des souris précédentes (4) est sacrifiée le 8^e jour et l'émulsion du cerveau est inoculée à 3 souris (5). L'apparition des parasites, dans le sang, se produit les 2^e, 3^e et 6^e jours.

5^e passage. — Le 20 septembre, une des souris précédentes (5) est sacrifiée le 8^e jour après l'inoculation infectante et l'émulsion du cerveau est inoculée à 3 souris (16). Les parasites se montrent dans le sang les 2^e et 3^e jours.

6^e passage. — Le 20 novembre, une souris précédente (16) est sacrifiée le 60^e jour et l'émulsion du cerveau est injectée à 3 souris (85). Les spirochètes se montrent dans le sang le 10^e jour.

7^e passage. — Le 20 décembre, une souris précédente (85) est sacrifiée un mois après l'inoculation infectante et l'émulsion cérébrale est injectée à 3 souris (117). Les spirochètes apparaissent dans la circulation sanguine les 5^e et 6^e jours.

Ainsi du 20 août au 20 décembre 1930, nous avons pu effectuer 7 passages en utilisant uniquement l'émulsion cérébrale comme matériel infectant.

Le tableau I résume les résultats des expériences de la série 2-a.

TABLEAU I

N° du passage	Date de l'expérience	N° des souris ayant reçu le virus cérébral	N° des souris ayant fourni le virus cérébral	Jour du prélèvement du cerveau	Jours d'apparition des spirochètes
1 ^{er} passage	20/ 8/30	237	225 bis	6 ^e jour	4 ^e et 5 ^e jours
2 ^e »	29/ 8/30	258	237	9 ^e jour	3 ^e jour
3 ^e »	4/ 9/30	4	258	8 ^e jour	2 ^e jour
4 ^e »	12/ 9/30	5	4	8 ^e jour	2 ^e , 3 ^e , 6 ^e jour
5 ^e »	20/ 9/30	16	5	8 ^e jour	2 ^e , 3 ^e jour
6 ^e »	20/11/30	85	16	60 ^e jour	10 ^e jour
7 ^e »	20/12/30	117	85	30 ^e jour	5 ^e , 6 ^e jour

Deux autres séries d'expériences nous ont conduit aux mêmes résultats que nous nous contentons de résumer dans les tableaux II et III.

TABLEAU II. — *Expériences de la série 2-b.*

N° du passage	Date de l'expérience	N° des souris ayant reçu le virus cérébral	N° des souris ayant fourni le virus cérébral	Jour du prélèvement du cerveau	Jours d'apparition des spirochètes
1 ^{er} passage	20/ 8/30	237	225 bis	6 ^e jour	4 ^e et 5 ^e jours
2 ^e »	29/ 8/30	258	237	9 ^e jour	3 ^e jour
3 ^e »	4/ 9/30	4	258	8 ^e jour	2 ^e jour
4 ^e »	4/10/30	43	4	30 ^e jour	3 ^e , 4 ^e , 5 ^e jour
5 ^e »	4/11/30	73	43	30 ^e jour	3 ^e jour
6 ^e »	4/12/30	86	73	30 ^e jour	2 ^e , 4 ^e , 6 ^e jour
7 ^e »	5/ 1/31	125	86	30 ^e jour	6 ^e jour

TABLEAU III. — *Expériences de la série 2-c.*

N° du passage	Date de l'expérience	N° des souris ayant reçu le virus cérébral	N° des souris ayant fourni le virus cérébral	Jour du prélèvement du cerveau	Jours d'apparition des spirochètes
1 ^{er} passage	20/ 8/30	237	225 bis	6 ^e jour	4 ^e , 5 ^e jour
2 ^e »	29/ 8/30	258	237	9 ^e jour	3 ^e jour
3 ^e »	4/ 9/30	4	258	8 ^e jour	2 ^e jour
4 ^e »	4/11/30	72	4	60 ^e jour	5 ^e jour
5 ^e »	5/12/31	87	72	30 ^e jour	5 ^e , 6 ^e jour
6 ^e »	5/ 1/31	126	87	30 ^e jour	

Comme nous l'avons déjà dit, chez toutes les souris inoculées avec l'émulsion cérébrale, les infections ont toujours été peu intenses et l'on peut dire que toutes les souris résistent. Il y a bien, de temps à autre, des souris qui succombent mais il est impossible d'affirmer, en l'absence de lésions caractéristiques apparentes, que ce soit la conséquence de l'infection spirochétienne.

Ce fléchissement de la virulence, que l'on observe dès les premiers passages, ne constitue pas un caractère définitivement acquis, car il est facile d'obtenir de nouveau la pullulation des spirochètes dans la circulation sanguine et de provoquer des infections mortelles. Il suffit pour cela de substituer le sang à l'émulsion cérébrale pour les inoculations suivantes.

Ainsi à la souris 87 (5^e passage avec l'émulsion cérébrale) chez laquelle les spirochètes n'ont apparu qu'au 6^e jour et ne se sont montrés que très rares et non rares, nous avons prélevé du sang que nous avons inoculé à 3 souris. Chez celles-ci les spirochètes ont apparu dans le sang moins de 48 h. après et aux 3^e et 4^e jours, ils étaient très nombreux et même excessivement nombreux et l'un des animaux a succombé à l'infection. D'autres expériences, que nous ne rapporterons pas, ont donné les mêmes résultats.

Cependant nous ne savons pas si, après un nombre indéfini de passages pratiqués uniquement avec l'émulsion cérébrale, il n'en résulterait pas une perte définitive de la virulence du spirochète. Les expériences que nous poursuivons nous fixeront ultérieurement sur ce point. Aussi avant d'être assuré que la virulence se maintiendra, nous conseillons de substituer le sang au cerveau après 6 à 7 passages effectués avec l'émulsion cérébrale. On aura ainsi la certitude de ne pas perdre le virus.

Nous voyons que dans les expériences de la série 2-b, du 4 octobre au 5 janvier 1931, les passages n'ont été pratiqués que tous les mois et les spirochètes n'en ont pas moins apparu assez rapidement dans le sang.

Dans la pratique et pour éviter tout mécompte, on fera les passages tous les mois, en inoculant 3 souris et on conservera les souris non sacrifiées des deux derniers passages. De cette façon, si des morts accidentelles survenaient, on aurait toujours la ressource de recourir aux souris anciennes chez lesquelles, comme l'expérience l'a démontré, l'émulsion cérébrale est encore virulente plusieurs mois après l'inoculation infectante.

Institut Pasteur de Dakar.

Au sujet de l'unicité de la rage en

Afrique Occidentale Française,

Par G. CURASSON et A. DISCHAMPS.

La communication faite à la *Société de Pathologie exotique* par P. DABBADIE (1) au sujet de la transmission expérimentale de la rage à partir du virus d'un « chien fou » nous incite à relater les divers passages que nous avons réalisés en partant du même virus qui nous avait été remis par le docteur LAIGRET.

Ce dernier, avec le virus expédié de Ouagadougou, avait inoculé par la voie cérébrale un cynocéphale qui mourut le 17^e jour. C'est à partir du cerveau de ce cynocéphale que nous avons réalisé les passages que nous résumons : le cerveau qui nous fut donné sert à inoculer (voie intracérébrale) le cynocéphale RGS 1. Celui-ci, malade le 10^e jour, meurt le 12^e, après avoir présenté des symptômes très nets de rage furieuse. Nous continuons alors les passages sur cynocéphale, par voie intracérébrale : RGS 2 meurt le 10^e jour ; RGS 3 le 8^e ; RGS 4 le 10^e ; RGS 5 le 9^e ; RGS 6 le 9^e ; RGS 7 le 10^e ; RGS 8 le 9^e ; RGS 9 le 9^e ; RGS 10 le 9^e ; RGS 11 le 9^e. Chez tous ces animaux, l'évolution de la maladie fut très rapide, 48 h. au maximum, mais le plus souvent 24 h. seulement.

Ne possédant plus de cynocéphales, le cerveau de RGS 11 fut prélevé et mis en glycérine (30 mars). Le 2 avril il nous sert à inoculer, par la voie cérébrale, un *Cercopithecus patas* RGS 12 et un lapin RGL 1 ; par la voie musculaire 2 cobayes RGC 1 et RGC 2. Le cercopithèque n'a présenté par la suite aucun signe morbide. Les deux cobayes meurent l'un le 75^e jour, l'autre le 77^e jour. Ils ont été trouvés morts le matin sans avoir, la veille, présenté de signes morbides ; il n'a pas été fait de passages à partir de leur cerveau. Quant au lapin RGL 1 il meurt le 12^e jour et son bulbe nous sert à inoculer par voie cérébrale un lapin RGL 2 qui meurt d'accident et un cynocéphale RGS 13. Ce dernier meurt le 8^e jour après une courte phase d'excitation suivie de paralysie. Le bulbe du lapin RGL 1 nous sert également à inoculer par voie intramusculaire le cobaye RGC 3 qui meurt le 14^e jour ; puis successivement nous inoculons par voie

(1) P. DABBADIE. Transmission expérimentale de la rage canine en Haute-Volta à partir du virus d'un « chien fou » de race indigène. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 8 octobre 1930, p. 857.

intramusculaire le cobaye RGC4 qui meurt le 19^e jour, RGC5 qui meurt le 24^e jour et RGC6 qui meurt le 15^e jour.

Avec le virus de DABBADIE nous avons donc pu faire 11 passages successifs sur cynocéphale, qui se sont échelonnés du 19 décembre au 20 mars sans modification de la virulence, la mort survenant régulièrement au bout de 8 à 10 jours; après le 12^e passage sur cynocéphale le virus s'est montré nettement virulent pour le lapin, puis pour le cobaye.

Comme le virus en question est, d'après DABBADIE, sûrement autochtone nos expériences constituent un nouvel argument en faveur de l'unicité du virus rabique en A. O. F.

Au cours d'autres expériences, réalisées avec d'autres souches rabiques, et notamment avec le cerveau de la femme de Gao qui a fait l'objet de la relation de DELPY, CAUVIN et RIOU (1) et qui nous a permis plusieurs passages, nous avons utilisé le cynocéphale comme animal d'expérience. Nous le considérons quand il est jeune (3 à 5 kg.) comme un excellent réactif, meilleur que le lapin, parce que très résistant : nous n'avons jamais eu d'accidents au cours ou après les inoculations intracérébrales; il est facile de s'en procurer et à meilleur compte que les lapins dans tout le Soudan; d'autre part, dès le 2^e ou 3^e passage, la phase d'excitation est courte ou nulle, et l'évolution est d'une grande régularité.

*Laboratoire du Service Zootechnique et des Epizooties
du Soudan Français.*

A propos d'un abcès du foie chez un Sénégalais,

Par P. BLONDIN et J. ASSALI.

Cette observation n'est que l'histoire d'un banal abcès du foie, mais dont le tableau clinique a été assez anormal pour nous autoriser à la présenter rapidement à la Société.

Il s'agit d'un homme de 38 ans, Ouolof, cuisinier de son métier, qui entre à l'Hôpital Indigène pour un hoquet intense dont il est atteint depuis 5 jours. C'est là le symptôme qui domine la scène et la seule raison pour laquelle cet homme vient demander nos soins.

Ce hoquet, très violent, se répète 5 à 6 fois par minute, accompagné

(1) DELPY, CAUVIN et RIOU. Contribution à l'étude de la rage en A. O. F. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, octobre 1929, p. 675.

fréquemment de régurgitations gazeuses dues à de l'aérophagie ; il plonge le malade dans un état d'agitation, d'angoisse et d'inquiétude extrêmes.

Les renseignements se réduisent à peu de chose.

Un mois auparavant, dit-il, il a souffert de quelques accès de fièvre intermittents, accompagnés de douleurs abdominales et lombaires, mais qui ne l'ont pas empêché d'assurer son service. Il signale aussi, il y a 6 mois, une diarrhée avec un peu de sang dans les selles, diarrhée qui paraît avoir été assez légère et de courte durée.

A son entrée, l'apyrexie est complète mais le cœur bat à 140 sur un rythme embryocardique. Pas de souffle, ni d'augmentation des aires cardiaque et vasculaire, pas de péricardite.

Poursuivant l'examen, on trouve un foie très gros, 14 cm. de flèche, avec une sensibilité particulièrement vive à la pression dans le 8^e espace, entre les lignes axillaires antérieure et postérieure. Pas d'œdème de la paroi ni de circulation collatérale.

Au poumon droit, rien d'anormal. Mais à gauche, une légère matité à la base et le signe du sou positif à ce niveau laissent penser qu'un léger épanchement s'est peut-être formé. Une ponction exploratrice ramène en effet un peu de liquide citrin (Rivalta positif).

Rien d'anormal dans les autres organes.

Un examen radioscopique ne donne aucune indication nouvelle.

On se trouve donc en résumé devant un malade atteint sans doute d'une affection de l'étage sus-mésocolique du médiastin assez aiguë pour causer un hoquet intense, et où les seuls signes cliniques pouvant aiguiller le diagnostic sont : une légère pleurésie gauche, un cœur intoxiqué battant à 140, un foie gros et douloureux. En examinant ces divers éléments, il semble difficile de considérer la faible pleurésie de la grande cavité comme l'origine d'une irritation phrénique aussi intense. On ne comprend guère non plus par quel mécanisme le cœur atteint de myocardite aurait produit le symptôme qui nous occupe.

L'attention se porte plus volontiers sur le foie. Avant de le ponctionner, et afin de s'entourer de toutes les garanties, on procède à un examen de sang au laboratoire et la formule leucocytaire, montrant une polynucléose de 84 0/0 plaide en faveur d'une suppuration.

Le malade est transporté dans la salle d'opération.

Deux ponctions dans le 9^e espace, l'une sur la ligne axillaire moyenne l'autre sur la ligne postérieure ramènent l'une et l'autre du pus chocolat, l'aiguille postérieure à 3 cm. de profondeur.

Laissant celle-ci en place, on procède immédiatement à l'opération sous anesthésie locale. Malade à demi assis, couché sur le côté gauche, un drap roulé sous les dernières côtes. L'intervention, très simple, se ramène à une incision du 9^e espace intercostal, du diaphragme et du foie, intimement unis. Issue de 500 cm³ de pus liquide au début, puis de flocons purulents qui sont détergés à la compresse montée sur une pince.

Suture totale des parties molles, laissant simplement passer un drain de 6 mm. de diamètre allant au fond de la cavité.

Les suites opératoires furent excellentes, le hoquet si pénible disparut en 24 h., et le malade est actuellement guéri de son abcès du foie, 3 semaines après l'opération. Il restait cependant un point noir, l'état du cœur dont les pulsations restaient à 140, ce qui rendait assez inquiétant l'emploi de l'émétine. On s'y résolut cependant sans qu'il en résultât d'incident fâcheux. Puis, petit à petit, sous l'action de la digitaline à petite dose, le nombre des battements tombe à 130, puis 115, chiffre auquel il se

tient actuellement. L'état général est bon et il est probable que la guérison totale surviendra.

Que retenir de cette observation ?

La radioscopie n'a rien montré. Le seul signe positif, en dehors de la ponction, est fourni par l'examen de la formule leucocytaire. La pleurésie gauche, la tachycardie, ne pouvaient qu'égarer le diagnostic. Quand au hoquet, il avait attiré notre attention sur une affection sous-diaphragmatique; il n'a pu à lui seul orienter le diagnostic.

Ce signe a bien été signalé dans les abcès du foie, en particulier dans ceux du lobe gauche. Mais dans le cas qui nous occupe, si le foie ne s'était pas montré augmenté de volume, si le lendemain de l'admission du malade n'était apparu un point douloureux que seul révélait une palpation minutieuse, et enfin si le laboratoire n'était venu à notre secours il est probable que nous eussions erré avant d'établir le diagnostic.

Contribution à l'étude du Larbish,

Par G. LEFROU.

Le Larbish ou plus exactement Oerbiss est le nom local par lequel les Ouoloffs désignent une dermite caractérisée par le déplacement d'une ligne vultueuse à la surface de la peau.

C'est BÉRENGER FERAUD, dans son *Traité clinique des maladies des Européens au Sénégal*, paru en 1875, qui nous révèle cette maladie, nous en donnant une excellente description.

Il faut arriver ensuite jusqu'en 1914 pour trouver une monographie d'ensemble de cette affection par ROUBAUD dans un livre consacré à l'étude de la faune parasitaire en A. O. F. (1).

Le Larbish est ainsi décrit par ROUBAUD :

« La maladie se manifeste, comme dans le cas de la myiase, par un tracé linéaire vultueux, en relief à la surface de la peau; cette ligne rouge enflammée, offre en son centre l'aspect d'un canal sous-épidermique de 1 mm. 5 de largeur moyenne, transparent et rempli de sérosité claire. Le diamètre du canal est très irrégulier dans les parties les plus anciennes, où il s'étale souvent en forme de cloques plus ou moins étendues et

(1) *Etude sur la faune parasitaire de l'Afrique Occidentale Française*. Mission G. BOUET et E. ROUBAUD, Paris, 1914.

saillantes. Le pourtour de la ligne vultueuse elle-même est bordé d'une zone d'inflammation plus ou moins importante. Ce canal sérieux qui est nettement perceptible au toucher se déplace constamment à la surface de la peau, en suivant un trajet essentiellement capricieux et irrégulier, mais qui demeure toujours superficiel. Les malades perçoivent nettement, à une sensation de brûlure plus ou moins vive, la progression de leur sillon, surtout pendant la nuit. Ils ont l'impression du cheminement dans l'épaisseur de la peau d'un parasite vermoïde. La douleur produite est parfois insupportable et le sommeil gêné, mais, le plus souvent, les réactions douloureuses sont plus discrètes. L'avancée du sillon est des plus inconstantes : pendant quelques jours il paraît stationnaire et en régression, puis il repart soudain dans une direction, avançant parfois de plusieurs centimètres par jour ».

L'affection se manifesterait au voisinage d'un point éruptif très net. On voit au bout de deux ou trois jours se détacher du point de l'éruption un petit canal qui rapidement prend le caractère du sillon de l'arbish.

Le l'arbish n'est pas spécial au Sénégal. Des affections identiques d'après ROUBAUD, se retrouveraient au Sierra-Leone, au Libéria, au Cameroun. BLANCHARD l'a trouvé à la Côte-d'Ivoire, CLAPIER et GEORGELIN au Gabon où il serait très répandu sous le nom loango de N'Kogo.

A cause du tracé vermiforme la maladie a éveillé l'idée d'une myiase rampante, et tous les différents observateurs depuis BÉRANGER FERAUD ont essayé de mettre en évidence le parasite.

Toutes les recherches ont été vaines. ROUBAUD a repris ces examens sans plus de succès. Il a même procédé à des coupes histologiques de la peau au niveau des lésions. Aucun parasite n'a pu être mis en évidence. « Tout le système vasculaire se montre remarquablement sclérifié, la paroi des vaisseaux augmentée singulièrement d'épaisseur à la suite d'une prolifération intense des éléments histologiques ; dans certains capillaires, la lumière n'apparaît plus que comme presque virtuelle. Un léger degré d'infiltration périvasculaire leucocytaire peut être également noté. Cette sclérose vasculaire intense tout à fait caractéristique, n'est pas sans rappeler comme nous l'a fait remarquer le Dr PETTIT de l'Institut Pasteur qui a eu l'obligeance d'examiner nos préparations, la sclérose vasculaire des lésions syphilitiques.

Dans certains cas, les éléments histologiques de la paroi des vaisseaux s'étirent en fuseaux allongés, les noyaux apparaissent sous l'aspect de bâtonnets grêles, plus ou moins flexueux. Ces lésions profondes, d'allure chronique, sont concentrées absolu-

ment aux éléments vasculaires. Par ailleurs, derme et épiderme apparaissent normaux ».

Pour ROUBAUD, le tracé superficiel du larbish ne serait que le résultat d'une filtration du sérum se produisant au niveau des capillaires dont la lumière se trouve oblitérée par la sclérose ; cette filtration se fait jour en surface au niveau de la couche cornée dont elle distend et écarte les éléments cellulaires. La poussée séreuse circule ainsi entre les deux couches de l'épiderme, en donnant l'impression d'un parasite actif.

Avant d'avoir en mains le travail de ROUBAUD, nous nous sommes efforcé aussi de mettre en évidence le parasite en grattant et en exprimant des petits fragments de peau prélevés après anesthésie à la cocaïne à l'extrémité du sillon.

Guidé par nos recherches antérieures sur la gale filarienne (1), nous avons eu l'idée aussi d'entreprendre des coupes de peau, et du matériel a été fixé à ce sujet. Pris par d'autres occupations et ayant lu ensuite le travail de ROUBAUD, nous avons momentanément délaissé cette question.

Mais nous pensons qu'il est nécessaire de la reprendre en faisant comme pour la recherche des microfilaries volvulus des coupes très épaisses. CLAPIER (2) au Gabon a recherché aussi le parasite sans succès, cependant il donne un argument d'ordre hématologique en faveur de la nature parasitaire.

Chez un enfant européen dont l'examen des selles ne révélait aucun œuf d'helminthe, la sérosité recueillie au bout du sillon avait la formule leucocytaire suivante :

Lymphocytes.	4,0 0/0
Mononucléaires petits et grands	5,6 »
Polynucléaires neutrophiles	59,8 »
Polynucléaires éosinophiles	30,6 »

Le sang périphérique avait pour formule :

Lymphocytes.	20,0 0/0
Mononucléaires petits et grands	9,0 »
Polynucléaires neutrophiles	50,0 »
Polynucléaires éosinophiles	21,0 »

Après la guérison des lésions, l'éosinophilie est descendue à 7 0/0.

Jusqu'à présent, il ne faut donc pas considérer le larbish

(1) OUZILLEAU, LAIGRET-LEFROU. Contribution à l'étude de l'*Onchocerca volvulus*. *Bull. Soc. Path. exot.*, décembre 1921.

(2) CLAPIER et GEORGELIN. Un cas de larbish chez une Européenne à Libreville. *Bull. Soc. Pat. Exot.*, novembre 1923.

comme une myiase rampante semblable à celles provoquées en Europe par les larves des mouches du genre *Hypoderma* ou *Gastrophilus*.

C'est donc à tort que les précis de pathologie exotique en font une telle classification nosologique.

D'après BLANCHARD et TOULLEC (1) au cours de ces derniers mois KIRBY-SMITH, DOVE, WHITE en Floride auraient découvert dans la tête du sillon une larve de nématode appartenant au cycle évolutif d'Ankylostome Braziliense. Celle-ci, parasite habituel des chiens et des chats ne pénétrerait que par erreur dans la peau humaine.

Comme nous allons le voir, ceci ne cadre guère avec l'étiologie du larbish, car comment expliquer l'apparition du larbish exclusivement pendant l'hivernage.

A Saint-Louis le larbish est très fréquent pendant l'hivernage, il apparaît dès que les pluies ont constitué des marigots.

A notre dispensaire de Sor, nous relevons ainsi pour 1929, 121 consultations pour larbish (août 34, sept. 59, oct. 28).

Pour 1930, 165 consultations pour larbish (juillet 18, août 63, sept. 63, oct. 21).

Il s'agit en grande majorité d'enfants, dont le larbish est localisé aux pieds et aux jambes.

Pendant ces deux années, nous avons eu aussi l'occasion de voir 10 cas de larbish chez des Européens. Quatre adultes et six enfants. Les adultes avaient le larbish aux mains, les enfants en avaient aux pieds et à tous les membres inférieurs. Un nourrisson en avait sur les jambes, la région fessière et le dos ; un autre en avait un peu partout mains, pieds, bras, jambes, dos.

A propos de l'étiologie, nous verrons comment expliquer ces localisations.

Que ce soit chez les Noirs ou chez les Blancs, il n'y a rien à ajouter à la description clinique faite par les auteurs. A noter seulement que les Blancs insistent particulièrement sur le prurit intense.

Comme étiologie, BÉRENGER FÉRAUD avait nettement incriminé la terre humide. ROUBAUD ne croit pas devoir souscrire à cette étiologie.

Tout ce que nous avons vu plaide au contraire en faveur de la première opinion, qui représente d'ailleurs, celle des indigènes. Ceux-ci affirmant attraper la maladie en pataugeant dans les marigots.

(1) BLANCHARD et TOULLEC. *Les Grands Syndromes en Pathologie exotique*, Paris, 1931.

Le larbish n'existe que pendant la saison des pluies et débute dès que celles-ci ont formé des marigots. Pendant la saison sèche on n'en parle pas.

A Sor, faubourg de Saint-Louis, les atteintes de larbish sont particulièrement nombreuses, parce que le village indigène de Sor est bâti sur la rive gauche marécageuse du Sénégal et que pendant l'hivernage une grande partie des rues sont submergées.

Dans les trois autres dispensaires de Saint-Louis, on voit beaucoup moins de larbish.

Un aide médecin du dispensaire de Sor nous a fourni un exemple typique. Un jour pressé de se rendre en ville, au lieu de prendre la chaussée carrossable, il coupe à travers le village indigène en se déchaussant pour traverser les marigots. Quelques jours après, il présente aux deux pieds plusieurs sillons de larbish.

Au dispensaire de Sor, on voit surtout des enfants atteints de larbish aux pieds et aux jambes pour la raison qu'ils marchent pieds nus et se font un malin plaisir de patauger et de n'éviter aucune flaque d'eau. Les adultes au contraire portent des sandales et sachant le danger des flaques d'eau les contournent dans la mesure du possible.

Le contact de certaines terres humides suffit pour attraper le larbish. Tous les adultes européens que nous avons vu atteints de larbish aux mains, étaient des personnes se livrant à des travaux de jardinage et fouillant la terre de leurs mains. C'est presque une maladie professionnelle et nous avons beaucoup étonné une dame en lui disant que cette dermatose de l'index droit, qui la tourmentait tant était due à du jardinage et surtout à du repiquage. C'était exact.

Chez les enfants blancs, le larbish est beaucoup plus capricieux, mais toujours en rapport avec un contact avec un terre végétale.

Deux petits enfants avaient un peu partout des sillons de larbish parce que les parents les asseyaient par terre dans le jardin.

Les autres enfants en avaient exclusivement aux pieds parce que plus grands, leur suprême joie était de patauger dans les ruisseaux.

Au Gabon, GEORGELIN cite aussi un cas de larbish survenu très nettement après jardinage.

Les premiers observateurs avaient déjà remarqué combien l'affection était rebelle aux traitements antiseptiques. BÉRANGER

FERAUD indique le traitement par lavage du sillon avec une solution concentrée de sublimé.

En général, les indigènes se présentent au dispensaire avec du larbish infecté, le sillon ouvert par grattage, dans ce cas le traitement habituel des pyodermites réussit.

Lorsqu'il s'agit d'un larbish pur, ce traitement ne réussit guère, et chez notre premier cas européen, atteint d'un larbish à la main, nous avons essayé en vain toute la série des antiseptiques et antiprurigineux. La cautérisation des deux extrémités du sillon et la délimitation d'une ligne de défense avec l'acide chromique n'ont pas empêché la progression.

CLAPIER et GEORGELIN ont obtenu le même résultat en traçant un cercle au nitrate autour de la partie terminale et marchante du sillon. « Pendant quelques jours la tête du sillon dessine des zigzags à l'intérieur du cercle comme si celui-ci était infranchissable, puis le sillon s'évade hors du cercle et reprend sa course. »

L'emploi du thermocautère a été néfaste, les pointes de feu aux extrémités du sillon ont aggravé la lésion, le larbish a contourné rapidement la zone cautérisée progressant même beaucoup plus rapidement qu'à l'ordinaire.

Le malade, désespéré par ces échecs, dit qu'il allait essayer le médicament indigène le bisab.

Huit jours plus tard, son larbish avait disparu.

Devant ce résultat, nous nous sommes enquis de ce médicament et nous tenons à remercier M. LEGROS, pharmacien à Saint-Louis de nous avoir fait profiter de son expérience.

Le bisab, mot Ouoloff, désigne l'Oseille de Guinée (1). *Hibiscus sabdariffa*, plante appartenant à la famille des Malvacées.

C'est une herbe annuelle, glabre à ligne rougeâtre, en pleine végétation pendant l'hivernage.

Les feuilles ont un goût d'oseille très prononcé et sont employées couramment dans la cuisine indigène (2). Le bisab est très commun dans la région de Saint-Louis et se vend au marché (Sous d'autres noms, il se rencontre aussi fréquemment en A. O. F.).

(1) *Les plantes utiles au Sénégal*, par le R. P. SÉBIRE, Paris, 1899; *Précis de botanique pharmaceutique*, par L. BEILLE, Paris, 1909.

(2) Outre son emploi contre le larbish, les indigènes se servent de la poudre de fleurs séchées comme tisane béchique ou comme émollient contre les hémorroïdes.

A noter aussi que d'après PERROT (*Rapport sur les productions végétales ou cultivées de l'A. O. F.*, Paris, 1929), l'*Hibiscus sabdariffa* pourrait être cultivée, comme elle l'est à Ceylan, pour l'extraction de sa fibre succédanée de celle du Jute des Indes.

-L'oseille ordinaire des jardins d'Europe est très éloignée du bisab. Au point de vue botanique, elle appartient en effet à la famille des Polygonacées.

Contre le larbish, les feuilles s'emploient en décoction et en cataplasme. La partie atteinte est baignée dans la décoction. ensuite on applique directement sur la peau une bonne couche de feuilles de bisab, que l'on laisse jusqu'à dessiccation. On recommence l'opération trois ou quatre fois.

Le taux de la décoction est mal défini, une bonne poignée de feuilles par litre d'eau.

Un autre procédé consiste à les chauffer dans une casserole avec très peu d'eau, revenir en terme de cuisine, et à les appliquer sur la peau. Un troisième procédé utilise les tiges de la plante, cuites sous la cendre, coupées par moitié et appliquées ainsi sur le sillon.

Pour des raisons d'asepsie, nous avons recommandé à nos malades Européens le premier procédé et nos 9 cas ont été ainsi traités avec succès.

La peau supporte très bien le traitement et au contact de la couche de feuilles, il ne se produit aucune inflammation ni infection. En quelques jours le sillon du larbish s'affaisse, laissant une trace blanchâtre.

Il serait intéressant de connaître le principal actif de cette plante. Toutes les malvacées sont très riches en oxalate de chaux. Ce sel a-t-il des propriétés thérapeutiques ?

Les cas de larbish sont disparus avant que nous ayons eu le temps de faire quelques expérimentations sur ce sujet.

Un autre médicament employé par certains indigènes est le Voratj ou prunier d'Amérique (*Chrysobalanus icaco*).

C'est un arbre de la famille des rosacées dont le fruit est une espèce de prune. Le noyau renferme une amande, celle-ci est coupée en deux et avec la tranche préalablement passée à la flamme on frotte le sillon du larbish plusieurs fois.

Nous n'avons aucune expérience personnelle de ce médicament qui est beaucoup moins commun que le bisab, mais nous avons vu des indigènes guérir par cette thérapeutique.

Espérons maintenant qu'avec cette mise au point sur le larbish, des observateurs plus nombreux seront intéressés par cette maladie et essayeront de tirer au clair sa véritable nature.

Société des Sciences médicales de Madagascar

SÉANCE DU 26 DÉCEMBRE 1930

M. LE MÉDECIN GÉNÉRAL LETONTURIER ET M. LE MÉDECIN COLONEL
AUGE, PRÉSIDENT ET VICE-PRÉSIDENT D'HONNEUR, ASSISTENT A LA
SÉANCE.

PRÉSIDENTENCE DE M. FONTOYNONT, PRÉSIDENT

Constitution du Bureau pour 1931 :

<i>Président</i>	D ^r FONTOYNONT.
<i>Vice-Présidents</i>	D ^r COLOMBANI, D ^r vétérinaire POISSON.
<i>Secrétaire général</i> . . .	D ^r GIRARD.
<i>Trésorier</i>	D ^r HÉRIVAUX.
<i>Secrétaire des séances</i> .	M. RAHOERSON.

Communications

Sur un cas d'angine pesteuse avec présence
d'un bubon sus-claviculaire,

Par G. RASOAMANANA.

M. R..., de race Malgache, missionnaire, revenu de brousse depuis quelques jours, nous fait appeler à Tananarive parce qu'il souffre de la gorge depuis 48 h. Il a en outre une fièvre élevée,

A l'examen, la gorge est enflammée, rouge, sans fausses membranes. La voix est enrouée, il n'y a pas d'adénite cervicale apparente, mais le malade accuse une vive douleur à la pression du creux sus-claviculaire gauche où nous trouvons un petit ganglion du volume d'une noisette, mobile, sans péri-adénite.

Nous faisons des frottis de gorge et de sérosité bubonique et les envoyons à l'Institut Pasteur. La réponse est la suivante :

Très suspect, présence de coccobacilles du type YERSIN dans le bubon, ainsi que dans le mucus pharyngé où ils sont associés à des germes banaux. A suivre et se comporter comme dans un cas de maladie n° 9. Aviser le Bureau d'Hygiène.

Le service d'hygiène immédiatement alerté prend les mesures habituelles : isolement absolu du malade, mise en observation des contacts.

Malgré le traitement sérothérapique, le malade meurt 12 h. après son hospitalisation.

Nous avons su que les frottis exécutés après la mort, examinés à l'Institut Pasteur, avaient pleinement confirmé le diagnostic de peste, le foie et les poumons renfermaient de nombreux bacilles de YERSIN.

Cette forme clinique de peste, angine sans adénite cervicale marquée, mais présence d'un petit ganglion sus-claviculaire très douloureux qui nous incita à demander le concours du laboratoire, est assez peu fréquente pour que nous ayons jugé utile de la signaler.

M. GIRARD. — C'est la première fois qu'il m'est donné de constater dans un frottis de gorge la présence de nombreux bacilles pesteux. Malgré la variété des germes agramiens que l'on rencontre dans tout mucus pharyngé, il n'y avait pas d'hésitation dans le cas particulier, d'autant que le bubon renfermait des coccobacilles à l'état pur.

Les angines pesteuses sont rares, bien que dans son livre sur « la peste et son microbe », JOLTRAIN en fasse mention et montre combien le diagnostic, en dehors de la notion d'endémie ou d'épidémie pesteuse, est cliniquement impossible à poser.

A Moramanga, en 1922, j'eus l'occasion de ponctionner un petit ganglion thoracique chez une femme qui avait une forte angine aiguë et c'est à ce cas que je faisais allusion lors d'une communication à une de nos séances antérieures sur la localisation rare des bubons pesteux. Or, je n'attribuai pas de corrélation entre la présence de ce ganglion, plein de bacilles pesteux et l'angine; j'ajouterai même que je ne pris pas la moindre précaution pour examiner la gorge de cette femme.

Devant l'observation rapportée par G. RASOAMANANA, il conviendra à l'avenir d'être prudent dans des circonstances de cette nature.

Le cas n'a pas fait foyer, malgré qu'il soit indubitable que le malade, qui toussait à son entrée à l'hôpital, ait éliminé par la bouche du bacille pesteux, et que deux personnes aient été en contact assez intime avec lui avant l'établissement du diagnostic. Il n'en eût peut-être pas été de même si un isolement rigoureux n'avait éloigné des contacts le malade aux dernières heures de l'évolution de sa peste. Le bacille de YERSIN était en effet associé, dans les frottis, à de nombreux saprophytes et surtout à des pneumocoques : c'est là une condition défavorable à la contagion directe comme nous l'avons observé maintes fois ; mais il est probable qu'avant la mort, les bacilles pesteux ont été éliminés à l'état de pureté puisque les poumons en renfermaient en nombre important, sans association.

Nous savons depuis longtemps à Tananarive que la contagion inter-humaine ne fait guère de victimes que parmi ceux qui ont assisté, à la fin de sa maladie, un pesteux le plus souvent méconnu avant le décès.

Eruption hansénoïde simulée,

provoquée par l' « Amiana » (Uréa, BAKER),

Par A. HÉRIVAUD et E. RATAVILAHY.

L' « Amiana » est une plante arborescente assez commune dans l'île : à Tananarive, on la trouve sur les pentes Est du Palais de la Reine.

Les R.R. P.P. ABINAL et MALZAC, dans leur *Dictionnaire Malgache-Français*, l'ont décrite : un « arbre à feuilles piquantes comme les orties et à tige spongieuse ». HECKEL rapporte que la pulpe des racines et le suc des feuilles sont employés par les indigènes comme antiphlogistique et vulnéraire.

Cet usage thérapeutique est certainement peu familier aux gens de la région, car ils ne le connaissent guère. En revanche, au moins chez les paysans, on ne manque pas de signaler l'action que produisent sur la peau les feuilles du végétal, les uns prétendant que l' « Amiana » donne la lèpre, les autres qu'elle la simule.

De fait, cette plante est armée, tout particulièrement sur la face inférieure du limbe des feuilles, de poils urticants qui, par

friction, déterminent sur la peau une éruption évoluant en deux phases. Sauf au moment même de l'application, il n'y a ni prurit ni brûlure. La période d'acmé est atteinte en quelques minutes : il s'agit d'une plaque infiltrée avec anémie des téguments, à relief accusé, dure et tendue sous le doigt. Puis, peu à peu, la peau s'affaisse sur son plan normal ; en même temps, la pâleur de la plaque disparaît pour faire place à un phénomène inverse : l'érythème qui l'envahit entièrement. C'est la seconde période ; beaucoup plus longue que la précédente, elle dure plusieurs heures et est caractérisée par un aspect maculeux.

L'allure hansénoïde des deux éléments successifs : infiltration et tache, ne pourra échapper à ceux qui sont accoutumés à penser à la lèpre, surtout si un peu d'art a conduit à leur dispersion symétrique ou, même, à leur présentation simultanée par décalage du processus.

Or, plusieurs fois, des indigènes nous ont affirmé qu'à l'époque du recrutement, de telles lésions étaient de temps en temps obtenues grâce à la vertu de certaines plantes, dont l'« Amiana ». Mlle DUCROS, Directrice de la Léproserie de Manankavaly où vivent plus de 700 hanséniens, a confirmé au docteur GIRARD ces pratiques de simulation ; elles ont cours au village de ségrégation ; d'habitude, ce sont des mères lépreuses qui provoquent des éruptions phytogènes sur le corps de leurs enfants indemnes dont elles ne veulent pas qu'on les sépare.

Bien entendu, l'analogie avec la lèpre ne pourrait tromper qu'au premier coup d'œil. Pourtant dans une léproserie où l'inspection médicale a, entre autre but, celui de reconnaître la légitimité des étiquettes de lèpre, également au cours des tournées de recrutement qui, par la cadence des défilés, obligent à des jugements médicaux accélérés, il est bon d'être au courant de ces faits.

Parasitisme multiple et cachexie chez un poulet,

Par H. POISSON.

Le 16 décembre 1930, un poulet de 4 mois, provenant d'une exploitation européenne des environs de Tananarive, est apporté mort au laboratoire aux fins d'autopsie.

Le cadavre est extrêmement maigre ; le sang est pâle et décoloré. On trouve les lésions suivantes :

En arrière du larynx, deux *Syngamus trachealis* et trois autres dans la trachée artère.

Le ventricule succenturié est le siège d'une inflammation intense due à *Arcuaria spiralis*; plus de 300 de ces parasites sont trouvés dans le ventricule succenturié et le gésier.

Dans l'intestin sont rencontrés *Ascaridia perspicillum*, *Hymenolepis caroica* et *Trichisma retusum*.

Soit au total 5 espèces de parasites : 4 Nématodes et 1 Cestode.

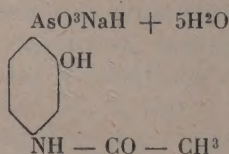
Cette infestation parasitaire prouve à quel degré certaines volailles sont parasitées, et la nécessité de mêler des produits antihelminthiques comme le *Chenopodium ambrosioides* ou « Tainivorontsilozza » des Malgaches, à la ration en grain des jeunes volailles.

Laboratoire central du service vétérinaire.

ERRATUM

Bulletin n° 1, 14 janvier 1931, page 10, en haut :

Prière de lire, pour le 270 FOURNEAU, la formule suivante :



Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD